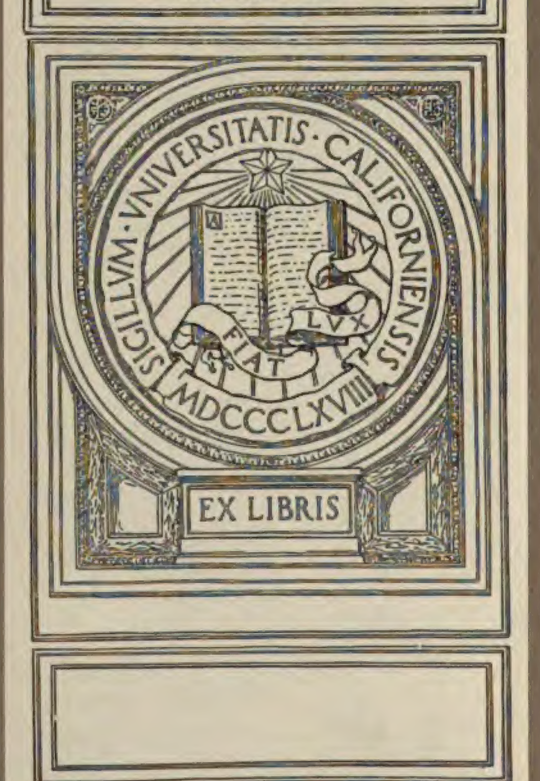



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS







ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital La Charité,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

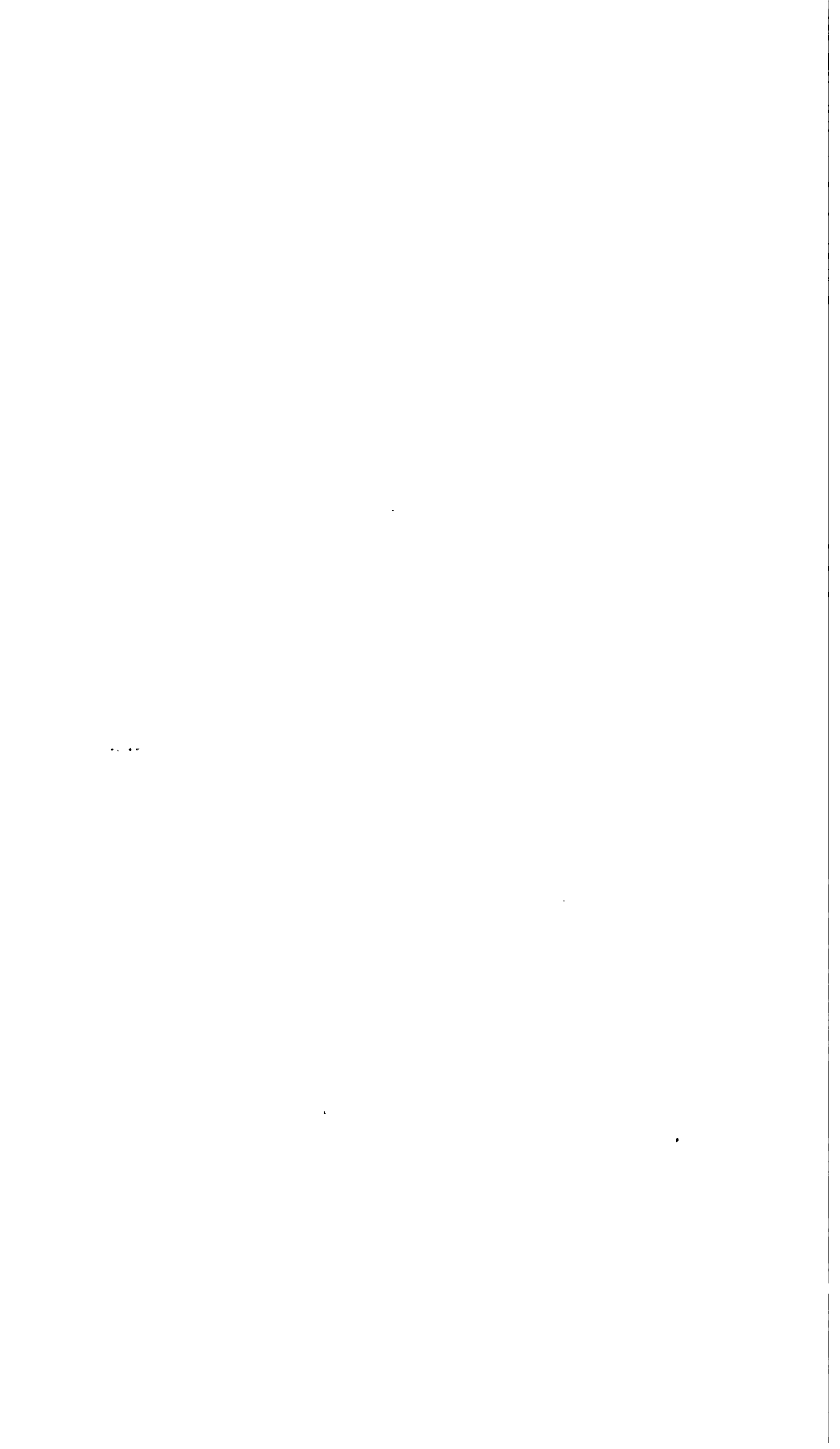
A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital St-Antoine.

1891. — VOLUME I

(VIIe SÉRIE, TOME 27)
167e VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1891



ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JANVIER 1891

MEMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA NATURE ET LA PATHOGÉNIE DES ATROPHIES MUSCULAIRES CONSÉCUTIVES AUX LÉSIONS DES ARTICULATIONS,

par Simon DUPLAY, professeur de clinique chirurgicale
et Maurice CAZIN, chef de laboratoire à la Charité.

De nombreuses théories ont été successivement proposées pour expliquer la pathogénie des amyotrophies consécutives aux lésions articulaires. Il nous suffira de rappeler quelques-unes de ces théories justement abandonnées aujourd'hui ; telles sont :

La *théorie mécanique* de Roux (1) qui, pour expliquer l'atrophie du deltoïde dans l'hydarthrose de l'articulation de l'épaule, invoquait l'action mécanique du liquide distendant la synoviale, et qui ne saurait s'appliquer aux cas si nombreux dans lesquels l'atrophie musculaire se produit en l'absence de tout épanchement intra-articulaire;

La *théorie de l'inactivité fonctionnelle*, dans laquelle l'atrophie musculaire serait due à l'immobilisation du membre et qui se trouve si fréquemment contredite par les exemples d'atrophies musculaires considérables survenant dans le cours d'affections du genou qui n'empêchent pas le malade de marcher;

(1) Annales de la chirurgie, 1845, t. XV.

La *théorie de la propagation aux muscles de l'inflammation articulaire*, infirmée par les examens histologiques et qui, d'ailleurs, ne peut s'appliquer aux amyotrophies développées à distance ou généralisées à un membre tout entier, ni rendre compte de la rapidité avec laquelle ces atrophies peuvent se produire;

Enfin la *théorie réflexe vaso-dilatatrice* de Schiff, dont les expériences de Claude Bernard et de Vulpian ont démontré la fausseté et la *théorie réflexe vaso-constrictive* de Brown-Séquard (1), qui n'a pu jusqu'à présent trouver de démonstration suffisante ni dans l'expérimentation, ni dans la clinique.

Nous n'avons pas cru devoir insister davantage sur ces diverses théories, dont les unes sont manifestement erronées et dont les autres ne sont que des hypothèses. Quoique l'on s'accorde généralement aujourd'hui pour admettre l'opinion de Vulpian, dont il sera parlé tout à l'heure, nous devons, cependant, une mention particulière à une théorie entrevue par Sabourin (2) et développée par quelques auteurs et plus spécialement par Descosse (3).

Dans cette théorie, que l'on peut désigner sous le nom de *théorie de la névrite*, l'inflammation, partie des tissus fibreux péri-articulaires se propagerait à l'enveloppe fibreuse des faisceaux musculaires et de là « *au névrilème des dernières ramifications nerveuses dont l'élément nerveux lui-même s'altère peut-être consécutivement* ». Nous ferons remarquer qu'il s'agit là d'une simple hypothèse, émise même avec un certain doute et qui, jusqu'à présent, n'a été confirmée par aucun examen histologique. Cependant nous aurons à revenir plus tard sur cette opinion.

En présence de l'insuffisance de ces diverses théories, la plupart des auteurs se sont ralliés à la *théorie réflexe*, imaginée

(1) Archives de physiologie, 1859 et leçons sur les vaso-moteurs, 1872.

(2) De l'atrophie musculaire rhumatismale. Thèse de Paris, 1873.

(3) Troubles nerveux locaux consécutifs aux arthrites. Thèse de Paris, 1880.

par Vulpian qui, plaçant le point de départ du réflexe dans l'irritation des extrémités des nerfs articulaires, admet que cette irritation retentit par la voie centripète sur les centres spinaux au niveau des foyers d'origine des nerfs des muscles frappés d'atrophie et y détermine une modification dynamique d'où résulte l'amyotrophie.

Cette théorie suffit, en effet, à expliquer la rapidité avec laquelle se produit souvent l'atrophie et qui semble exclure *a priori* l'idée d'une lésion matérielle; elle concorde, d'autre part, avec les résultats de l'observation clinique qui semble bien démontrer que l'affection spinale est purement dynamique en permettant de constater l'absence de réaction de dégénérescence; enfin elle trouve encore un dernier appui dans l'examen micrographique des muscles, qui ont toujours présenté les caractères de l'atrophie simple.

Cependant, pour que cette théorie fût définitivement adoptée, il faudrait que des examens sérieux et suffisamment nombreux eussent permis d'établir d'une façon péremptoire l'état de la moelle et des nerfs dans les amyotrophies d'origine articulaire.

Quelques auteurs ont entrepris des recherches dans le but d'élucider cette question, mais il suffira de rappeler les travaux qui ont été publiés sur ce sujet pour montrer que ces recherches ont été jusqu'à ce jour tellement incomplètes qu'elles ne sauraient autoriser des conclusions sérieuses.

M. Valtat (1), qui a étudié expérimentalement la marche et la distribution des amyotrophies articulaires chez quelques animaux (cobayes et chiens), a examiné plusieurs fois la moelle et les nerfs crural et sciatique, sans trouver la moindre altération; mais il n'a donné, dans son travail, qu'une place tout à fait accessoire à cette étude de la moelle et des gros troncs nerveux, et il ne s'est pas occupé de l'état des ramifications nerveuses, soit musculaires, soit articulaires.

M. le professeur Debove (2), dans un cas de rhumatisme

(1) Valtat. De l'atrophie musculaire consécutive aux maladies des articulations. Étude expérimentale et clinique. Th. de Paris, 1877.

(2) Debove. *Progrès médical*, 1880.

chronique, s'est livré à un examen minutieux de la moelle et des nerfs périphériques, et les résultats de cet examen ont été complètement négatifs.

M. Moussous (1) a étudié chez des lapins, dans les atrophies musculaires consécutives aux arthrites expérimentales, l'état des filets nerveux se rendant aux muscles atrophiés, et il a trouvé çà et là des fibres dégénérées dans quelques filets nerveux intra-musculaires, mais il a dû se borner à considérer comme des altérations trophiques ces lésions qui d'ailleurs étaient loin d'être constantes et qui ne lui avaient jamais présenté une importance assez grande pour qu'il y pût voir la cause de l'amyotrophie.

L'examen de la moelle et des nerfs avait donc donné presque constamment des résultats tout à fait négatifs, lorsqu'en 1888 M. Klippel (2), dans une communication à la Société anatomique, fit connaître un cas d'arthrite chronique du genou droit avec atrophie *dégénérative* du triceps crural, dans lequel il signalait des altérations des cellules des cornes antérieures et postérieures de la moelle.

Ces altérations peuvent se résumer ainsi :

Le nombre et le volume des cellules des cornes antérieures étaient à peu près semblables à droite et à gauche, mais, en considérant une autre moelle provenant d'un sujet du même âge que la malade, on pouvait constater que, sur cette moelle prise comme terme de comparaison, les cornes antérieures présentaient des cellules plus grosses et surtout plus nombreuses.

Continuant la comparaison avec la moelle prise comme modèle, M. Klippel a pu observer dans son cas un état granuleux plus prononcé des cellules des cornes antérieures, une diminution de leur noyau, une tendance des cellules à la forme ronde ou ovale, et un état mousse de leurs prolongements ou même l'absence de ces prolongements.

(1) Moussous. Contribution à l'étude des atrophies musculaires succédant aux affections articulaires. Thèse de Bordeaux, 1885.

(2) Klippel. *Bulletin de la Société anatomique*, novembre 1887, et janvier 1888.

Dans les cornes postérieures, au niveau de la partie supérieure du renflement lombaire, le nombre et le volume des cellules nerveuses formant le groupe interne des cornes se trouvaient sensiblement égaux dans les deux moelles, mais M. Klippel a constaté que, dans la moelle de sa malade, les cellules étaient complètement granuleuses et manquaient de prolongements et de noyaux, le côté droit paraissant cette fois plus affecté que le côté gauche.

Les mêmes lésions des cellules se retrouvaient dans la région cervicale moyenne, quoique moins prononcées.

M. Klippel a examiné également les nerfs correspondant aux muscles altérés, mais il a seulement remarqué des tubes nerveux assez grêles et un tissu conjonctif abondant.

En ce qui concerne la moelle, M. Klippel a donc pu, dans son cas, considérer comme réalisée la lésion, jusque-là supposée, des cellules des cornes antérieures, mais, en présence des résultats constamment négatifs obtenus par les autres observateurs (1), il semble qu'on ne doit pas se hâter de conclure à la constance des lésions décrites dans l'observation que nous venons de rapporter succinctement.

D'ailleurs il est à remarquer que l'observation de M. Klippel diffère des amyotrophies que l'on observe le plus souvent, en ce que la lésion musculaire n'était pas seulement de l'atrophie simple, comme dans les cas les plus habituels, mais de l'atrophie *dégénérative*, avec transformation granulo-graisseuse du contenu strié et multiplication des noyaux, pour les fibres des vastes interne et externe.

On peut donc penser, avec M. le professeur Charcot (2), qu'il peut y avoir deux degrés de l'amyotrophie articulaire :

---

(1) Aux travaux que nous venons de citer, nous devons ajouter le mémoire de M. Raymond, paru récemment dans la Revue de médecine (mai 1890). Sans faire une étude spéciale de l'état de la moelle et des nerfs dans les atrophies musculaires consécutives aux arthrites traumatiques, l'auteur dit n'avoir jamais constaté de lésions organiques de la moelle et des nerfs sur les animaux soumis à ses expériences.

(2) Policlinique 1887-1888.

l'un, dans lequel l'affection spinale est purement dynamique et ne se traduit que par une atrophie simple des fibres musculaires; l'autre, plus grave, dans lequel l'affection spinale se caractérise par des lésions organiques appréciables et se traduit dans le muscle par des lésions dégénératives.

En résumé, d'après ce qui précède, on voit que, sauf le fait de M. Klippel qui, pour les raisons que nous avons données, paraît différer des cas ordinaires d'amyotrophies articulaires, les résultats des examens micrographiques sont tout à fait négatifs, relativement aux lésions de la moelle et des nerfs. Mais, nous le répétons, ces examens ne portent que sur un très petit nombre de faits et sont insuffisants pour pouvoir être considérés comme véritablement démonstratifs.

Dans cet état de la science, nous avons voulu reprendre à nouveau l'étude expérimentale de cette question, que nous poursuivons depuis plus de deux ans, et quoique les conclusions auxquelles nous sommes arrivés ne brillent pas par la nouveauté, nous avons pensé qu'il serait utile de les faire connaître, parce que nos expériences ont été assez nombreuses et ont été faites avec une rigueur et un soin tels que nous nous croyons en droit de donner ces conclusions comme absolument vraies et définitivement acquises à la science.

II

Dans nos expériences portant sur des chiens et sur des lapins, une arthrite aiguë d'un des genoux a été déterminée, soit par introduction dans l'articulation d'une lame mince du thermocautère, soit par injection dans la cavité articulaire d'une certaine quantité de teinture d'iode ou de nitrate d'argent en solution à 10 p. 100.

Dans une première série, portant sur sept chiens, l'injection de nitrate d'argent dans l'articulation du genou a produit une arthrite d'intensité variable, à la suite de laquelle on a pu constamment, dès le quatrième ou le cinquième jour, constater une diminution très appréciable de la circonférence de la cuisse, prise au niveau de la racine du membre.

Du huitième au dixième jour, l'atrophie des muscles de la cuisse était généralement très manifeste à la palpation, et d'autre part, la mensuration des circonférences des jambes indiquait en même temps une diminution notable de la masse musculaire de la jambe du côté malade.

L'atrophie, évaluée chaque jour par des mensurations aussi exactes que possible, allait en augmentant sensiblement pendant les douze ou quinze premiers jours, et à partir de ce moment elle paraissait rester à peu près stationnaire, ou n'augmenter que très légèrement.

Ces chiens ayant été sacrifiés successivement quatre, six, huit, onze, treize, dix-huit et trente-cinq jours après le début de l'expérience, la pesée des muscles des deux membres postérieurs n'a pas toujours indiqué dans le membre malade une perte proportionnelle à la durée de l'expérience.

Ainsi qu'on peut le voir sur le tableau que nous donnons plus loin, l'atrophie des muscles les plus volumineux, pour lesquels seuls une comparaison pouvait être rigoureusement établie, forme une progression assez régulière pour les chiens I, II, III, IV et VII ; au contraire, pour les chiens V et VI, sacrifiés treize et dix-huit jours après le début de l'expérience, l'atrophie s'est montrée inférieure à ce qu'elle était chez le chien IV, sacrifié après onze jours.

Cette différence a coïncidé avec ce fait que, dans les deux expériences V et VI, la quantité de nitrate d'argent injectée avait été extrêmement faible et n'avait provoqué qu'une arthrite relativement peu douloureuse, à la suite de laquelle chaque animal avait, dès le douzième jour, repris l'usage de son membre, tandis que dans l'expérience VII, par exemple, la réaction inflammatoire avait été beaucoup plus intense, au point que le chien commençait à peine, au trente-deuxième jour, à appuyer sa patte sur le sol.

Dans deux autres expériences, faites également sur des chiens, qui figurent sur notre tableau sous les numéros VIII et IX, l'emploi du thermocautère a produit des différences analogues dans l'atrophie constatée après vingt-huit et trente jours ; là encore nous avons pu relever une coïncidence avec

la gravité de la lésion traumatique, qui, notablement plus grande pour le chien VIII, avait déterminé une arthrite beaucoup plus douloureuse que dans l'expérience IX, où l'animal avait au quinzième jour repris complètement l'usage de sa patte, tandis qu'au vingt-cinquième jour l'autre chien boitait encore fortement.

Ajoutons, enfin, que dans toutes ces expériences, nous avons, soit par des mensurations, soit par des pesées, constaté toujours une atrophie des muscles de la jambe, quelquefois même proportionnellement plus marquée que dans les muscles de la cuisse. Nous n'insisterons pas davantage sur les autres détails que renferment les observations prises pour chaque animal mis en expérience, ayant eu surtout pour but d'étudier dans ce travail l'état des nerfs et de la moelle dans ces amyotrophies articulaires expérimentales.

Nous dirons seulement quelques mots de l'expérience X, se rapportant à un chien sur lequel nous avons cherché à nous rapprocher autant que possible des conditions dans lesquelles on observe le plus habituellement chez l'homme les amyotrophies articulaires.

Au lieu de provoquer une arthrite, soit au moyen d'une injection irritante, soit au moyen d'une plaie articulaire avec introduction d'un corps étranger, comme les expérimentateurs s'étaient jusqu'ici contentés de le faire, nous avons réussi à obtenir une arthrite traumatique du genou en produisant une entorse avec déchirure des ligaments latéraux.

Là encore, dès le quatrième jour, nous avons pu noter une diminution dans la circonférence de la cuisse malade, prise au niveau de la racine du membre.

Cette diminution alla en s'accentuant pour ainsi dire journellement, jusqu'au vingtième jour environ, puis elle parut rester stationnaire.

Un mois après le début de l'expérience, de nouvelles violences furent exercées sur la même articulation, et à partir de ce moment, ces violences furent fréquemment renouvelées.

A la fin du deuxième mois, la circonférence supérieure de la cuisse présentait une diminution notablement plus impor-

tante que précédemment, mais dans la suite, malgré de nouveaux traumatismes très souvent répétés, il ne se produisit plus de diminution appréciable.

Le chien fut sacrifié un an après le commencement de l'expérience.

Le triceps crural et les adducteurs, comparés à ceux du côté sain, étaient diminués de volume et présentaient une coloration plus pâle ; les adducteurs notamment offraient une teinte chair de poisson, qui tranchait nettement avec la couleur des muscles correspondants du côté opposé.

Les autres muscles de la cuisse ne présentaient pas une atrophie appréciable à la vue.

Le tissu cellulo-adipeux des muscles était assez développé des deux côtés ; cependant, sur des sections transversales des muscles atrophiés, il se montrait plus abondant que dans les muscles correspondants du côté sain.

Les muscles de la jambe du côté malade avaient une coloration normale et ne paraissaient pas diminués de volume.

TABLEAU I. — CHIENS.

		Sacrifié après		TRICEPS crural gr.	TRICEPS crural Différence	ADDUCTEURS gr.	ADDUCTEURS Différence	JUMEAUX gr.	JUMEAUX différence
I	Injection, dans la cavité articulaire du genou, d'une solution de nitrate d'argent à 10 %	4 jours	C. sain...	292	1,7 %	n'ont pas été pesés		n'ont pas été pesés	
			C. malade	287					
II		6 jours	C. sain...	135	11 %	127	9 %	n'ont pas été pesés	
			C. malade	120		115			
III		8 jours	C. sain...	68	14 %	73	6 %	25	8 %
			C. malade	58		68		23	
IV		11 jours	C. sain....	230	36,9 %	185	18,9 %	60	16 %
			C. malade	145		150		50	
V		13 jours	C. sain...	123	20 %	115	11,3 %	n'ont pas été pesés	
			C. malade	98		102			
VI		18 jours	C. sain...	112	10,7 %	142	11,9 %	37	18,9 %
			C. malade	100		125		30	
VII		35 jours	C. sain...	102	53 %	88	42 %	42	38 %
			C. malade	47		51		26	
VIII	Thermocautère	28 jours	C. sain ...	148	39 %	192	40 %	47	42,5 %
			C. malade	90		115		27	
IX		30 jours	C. sain...	265	15 %	238	6,3 %	n'ont pas été pesés	
			C. malade	225		223			
X	Entorse avec déchirure des ligam. fréquemment renouvelée.	1 an	C. sain...	65	13 %	90	22 %	n'ont pas été pesés	
			C. malade	57		70			

Nos expériences ont porté également sur des lapins, chez lesquels une arthrite du genou a été déterminée, soit par une injection de teinture d'iode ou de solution de nitrate d'argent, soit à l'aide du thermocautère, et qui ont été sacrifiés après trente et un, trente-cinq, quarante-trois, quarante-sept et cinquante et un jours.

Le tableau suivant donne les poids du triceps crural, des adducteurs et du triceps sural du côté malade et du côté sain.

Les muscles de la jambe n'ont pas toujours été pesés, mais nous pouvons dire que, dans les cinq expériences que nous rapportons, nous avons constaté une diminution de volume de ces muscles, surtout appréciable pour le triceps sural, en raison de son plus grand volume.

TABLEAU II. — LAPINS.

		Sacrifié après		TRICEPS crural		ADDUCTEURS		TRICEPS sural	
				gr.	Différenc.	gr.	Différence	gr.	Différ.
I	Injection de teinture d'iode dans la cavité articulaire du genou.	31 jours	C sain....	8,10	14 %			n'ont pas été pesés	
			C. malade	6,95					
II		47 jours	C. sain...	50	20 %	37	13,5 %	15	20 0/0
			C. malade	40		32		12	
III		31 jours	C. sain...	35	31 %	29	6,8 %	12	16,6 0/0
			C. malade	24		27		10	
IV	Thermocautère	35 jours	C. sain...	38	7,8 %	33	9 %	n'ont pas été pesés	
			C. malade	35		30			
V	Injection de nitrate d'argent dans la cavité articulaire du genou.	43 jours	C. sain...	28	7,1 %			n'ont pas été pesés	
			C. malade	26					

III

Examen histologique des muscles. — L'examen histologique des principaux muscles atrophiés a été fait, après chaque expérience, suivant les procédés habituels.

Les fibres musculaires, examinées à l'état frais, sur des dissociations faites dans le picrocarminate d'ammoniaque et montées dans la glycérine, nous ont constamment présenté les caractères de l'atrophie simple, sans processus irritatif comme on peut l'observer dans les altérations musculaires localisées qui se produisent au voisinage des fractures (1).

La double striation s'observait très nettement sur la grande majorité des faisceaux primitifs, et dans aucune de nos préparations nous n'avons constaté de dégénérescence granuleuse du contenu strié ; enfin, en comparant ces dissociations aux préparations faites simultanément avec les muscles du membre sain, nous n'avons jamais noté une prolifération appréciable des noyaux du sarcolemme.

Les coupes transversales des principaux muscles atrophiés, faites après durcissement convenable, et comparées à des coupes des muscles correspondants, prises au même niveau sur le membre du côté opposé, ne présentaient rien de particulier, en dehors de la diminution du volume des fibres musculaires.

Seul, le chien X, pour lequel l'expérience avait été prolongée pendant une année, présentait un épaississement assez considérable du tissu conjonctif interfasciculaire des muscles atrophiés, et notamment des adducteurs ; le tissu conjonctif intermusculaire contenait en outre, dans ces muscles, une quantité de cellules graisseuses beaucoup plus grande que le tissu conjonctif des muscles correspondants du côté opposé.

Examen des nerfs. — Nos examens ont porté sur les troncs du crural et du sciatique, sur les branches nerveuses se ren-

(1) Duplay et Clado. Note pour servir à l'étude des altérations musculaires consécutives aux fractures. *Progrès médical*, 1er août 1885.

dant aux muscles atrophiés, et enfin, pour les chiens seulement, sur les filets nerveux articulaires, disséqués soigneusement jusqu'à l'articulation, et en particulier sur les branches articulaires fournies par le saphène interne et sur les filets articulaires émanant de quelques-unes des branches du crural qui se distribuent au triceps ; parmi ces derniers filets articulaires nous avons surtout pu isoler constamment un filet émanant du droit antérieur, et un autre qui chemine très superficiellement dans le vaste interne, en contournant sa face antérieure, et qui aboutit au niveau du bord externe du tendon du triceps, pour gagner l'articulation.

Quelques filets nerveux, partant soit du sciatique poplité externe, soit du sciatique poplité interne, et paraissant aboutir à l'articulation du genou, ont été également examinés chez plusieurs de nos chiens.

L'examen de tous ces nerfs a été fait méthodiquement après avoir prélevé simultanément pour chaque nerf, sur le côté sain et sur le côté malade, des fragments pris aussi exactement que possible au même niveau.

Pour l'examen des minces filets nerveux, il est, en effet, très important d'avoir constamment comme terme de comparaison, surtout lorsqu'on cherche à apprécier le volume ou le nombre des tubes nerveux sur une section transversale du nerf, une coupe faite au même niveau sur le nerf correspondant du côté sain, attendu que, la proportion des tubes nerveux diminuant progressivement dans les ramifications successives, à mesure qu'on approche de la périphérie, et la prédominance du tissu conjonctif s'accentuant en raison inverse du nombre des tubes nerveux, l'examen isolé de certains filets nerveux, pris à peu de distance de leurs dernières ramifications, peut facilement induire en erreur et faire croire, sur une section transversale, à une diminution du nombre des tubes nerveux, qui en réalité est normalement très minime. De même, pour apprécier, sur les coupes transversales, une diminution du diamètre des tubes nerveux, il est tout aussi indispensable d'avoir sous les yeux une coupe faite au même

niveau sur le nerf correspondant du côté sain, si l'on ne veut pas s'exposer à décrire des lésions qui n'existent pas.

Les fragments de nerfs, disposés suivant la méthode habituelle, étaient fixés, soit dans l'acide osmique à 1 p. 100, soit dans le liquide de Müller, pour être ensuite dissociés et coupés après durcissement convenable.

Pour nos coupes de nerfs, nous nous sommes particulièrement bien trouvés de l'emploi de la paraffine, qui seul pouvait nous permettre de faire rapidement et méthodiquement, avec une rigueur pour ainsi dire toute mathématique, l'examen comparé des coupes des fragments pris des deux côtés sur les nerfs correspondants, à un même niveau.

La méthode des inclusions dans la paraffine, appliquée à des pièces bien fixées et soigneusement employée, nous a donné constamment des résultats si satisfaisants, que nous croyons utile d'indiquer la technique que nous avons adoptée, parce qu'elle n'est pas encore suffisamment entrée dans la pratique courante.

Les nerfs, soit après fixation par l'acide osmique, soit après un séjour prolongé dans le liquide de Müller, achevaient leur durcissement dans l'alcool, puis, débités en fragments de deux à trois millimètres de longueur, ils étaient déshydratés soigneusement par l'alcool absolu, et placés dans le xylol pendant une ou plusieurs heures, suivant leur volume. Ils passaient ensuite dans un flacon rempli de paraffine fondue au bain-marie, et communiquant avec le tube aspirateur d'une trompe à eau.

Grâce à l'action de la trompe, la substitution de la paraffine fondue au xylol imbibant la pièce à inclure se fait en quelques minutes, et l'on évite ainsi les inconvénients qui peuvent résulter d'un séjour prolongé dans la paraffine chaude, lorsqu'on fait l'inclusion à l'air libre.

Au sortir de ce premier bain de paraffine, les fragments de nerfs passaient quelques minutes dans la paraffine destinée à être coulée avec eux dans le moule.

En ayant soin de monter côte à côte dans la paraffine deux fragments correspondants pris, l'un du côté sain et l'autre du

côté malade, on peut ainsi obtenir des séries de coupes disposées deux par deux, qui, maintenues en ordre par leur fixation sur la lame au moyen de l'eau albuminée, permettent d'avoir simultanément sous le microscope les deux nerfs correspondants, et de juger, d'un seul coup d'œil et d'une façon aussi rigoureuse que possible, le volume d'un nerf, le nombre et le diamètre des tubes nerveux qu'il renferme, l'état du tissu conjonctif intrafasciculaire, de la gaine lamelleuse, du tissu conjonctif périfasciculaire, etc.

Cet examen des coupes, fait suivant cette méthode que nous avons tenu à résumer en raison de son emploi pratique, complète parfaitement les renseignements que donnent les dissociations soit après l'action de l'acide osmique sur l'état de la myéline, soit après l'action des bichromates sur l'état des cylindres-axes.

Cette méthode nous a permis d'examiner rapidement, à la suite de nos expériences, un nombre considérable de préparations et de nous rendre compte aussi exactement que possible de l'état du crural, du sciatique et des nerfs musculaires et articulaires.

L'examen des gros troncs nerveux ne nous a montré aucune lésion appréciable, tant sur les dissociations que sur les coupes transversales, ce qui confirme les résultats négatifs obtenus jusqu'ici.

De même pour les filets nerveux aboutissant aux muscles atrophiés, chez aucun de nos chiens, sauf dans l'expérience X, nous n'avons rencontré de lésions et nos dissociations ne nous ont jamais présenté de fibres dégénérées, comme M. Moussous en avait rencontré, exceptionnellement il est vrai, dans quelques-unes de ses observations, tout en ne leur attachant qu'une importance très secondaire, en raison de leur rareté.

Chez le chien qui a été l'objet de l'expérience X, prolongée pendant une année, nous avons constaté, dans quelques dissociations de fines branches nerveuses du triceps, un certain nombre de tubes dont la myéline avait presque entièrement disparu et ne se montrait plus qu'en quelques points de ces tubes sous forme de blocs isolés les uns des autres ou de boules groupées en amas irréguliers.

Les filets nerveux articulaires nous ont presque constamment montré des lésions caractérisées, sur les coupes transversales, par la diminution du nombre des tubes en certains points de la section, et surtout, dans les dissociations après action de l'acide osmique à 1 p. 100, par la présence d'un certain nombre de tubes dégénérés, renfermant des granulations et des boules de myéline de volume variable, disséminées en amas plus ou moins abondants le long des tubes altérés, avec disparition du cylindre-axe et rétraction de la gaine dans les points dépourvus de myéline; dans d'autres tubes, le cylindre-axe paraissait conservé, la myéline étant beaucoup moins altérée.

Mais, nous devons le dire, on ne saurait attacher une bien grande importance à ces lésions, bien qu'elles soient à peu près constantes sur la plupart des filets articulaires que nous avons examinés, car, sur chaque dissociation, les tubes altérés se montraient en faible minorité au milieu de nombreux tubes parfaitement sains.

D'ailleurs, dans la partie terminale de ces filets articulaires, le tissu conjonctif périfasciculaire était toujours manifestement enflammé, surtout chez les chiens sacrifiés peu de temps après le début de l'expérience, et l'on pouvait y constater une augmentation des noyaux, la distension des capillaires, un épaississement des parois des petits vaisseaux, des faisceaux nerveux très grêles composés seulement de quelques tubes souvent réduits à l'état de gaines vides; dans les intervalles des faisceaux conjonctifs, on observait fréquemment, en nombre plus grand que dans le tissu périfasciculaire des nerfs correspondants du côté opposé, des cellules fusiformes, tuméfiées, gorgées de granulations graisseuses de toutes tailles fortement colorées en noir par l'acide osmique. Sur les coupes longitudinales des filets nerveux convenablement orientées, on observait très nettement la répartition, dans le tissu périfasciculaire, de ces cellules chargées de graisse, qui le plus souvent se montraient disposées en files allongées, parallèles à la direction des tubes nerveux.

Le tissu conjonctif intrafasciculaire était loin de présenter

des altérations semblables, et c'est à peine si, le plus souvent, on pouvait y constater un léger épaississement, sur les coupes transversales comparées à celles du nerf correspondant du membre sain.

Les lésions que nous venons de décrire existaient, plus ou moins marquées, dans la plupart des filets articulaires que nous avons examinés, et notamment sur un filet articulaire cheminant dans l'épaisseur du droit antérieur et sur un ou deux filets du droit interne qui, chez le chien, peuvent d'une façon à peu près constante, être suivis jusqu'à l'articulation du genou.

Mais c'est surtout dans la branche articulaire fournie par le saphène interne et dans les ramifications de cette branche, que les lésions névritiques se sont constamment montrées les plus accentuées.

Ces lésions des filets articulaires, constatées surtout chez les chiens qui étaient sacrifiés peu de temps après la production de l'arthrite, nous ont paru d'ailleurs être en rapport avec l'inflammation des tissus périarticulaires, qui, dans les premiers jours de l'expérience, était toujours très manifeste, et jamais, dans nos examens multiples, nous n'avons pu constater les traces d'une propagation ascendante de ces lésions inflammatoires observées dans les filets articulaires.

Nous avons cherché à déterminer si, en l'absence des dégénérations nerveuses les plus habituellement connues, il ne pouvait pas simplement se produire, suivant une marche ascendante, le long des filets nerveux articulaires et des faisceaux centripètes qui leur font suite, une atrophie des fibres nerveuses centripètes, portant essentiellement sur la myéline, analogue aux lésions ascendantes décrites par Friedlander et Krause (1) dans les nerfs périphériques, après amputation d'un membre, et suivies par ces auteurs jusque dans les racines postérieures ; la recherche de lésions de ce genre était en effet fort séduisante, mais nous devons dire qu'une com-

---

(1) Uber Veranderungen der Nerven und des Ruckenmarks nach Amputationen (Fortschritte der Medicin. Bd. IV. 1886.)

paraison attentive, plusieurs fois répétée, des nerfs du membre malade et des nerfs du membre sain, ne nous a présenté rien de semblable.

Examen des racines rachidiennes. — Les racines des nerfs lombaires et sacrés ont été étudiées suivant les méthodes employées pour l'examen des nerfs périphériques; d'autre part nos séries de fragments de moelles inclus dans la paraffine, qui conservaient dans leurs rapports tous les filets radiculaires, nous ont permis de comparer directement leurs sections transversales. Ce double examen, pratiqué sur un très grand nombre de préparations, ne nous a jamais rien montré de particulier dans l'état des racines du côté correspondant à l'articulation lésée.

Examen de la moelle. — Nous serons brefs sur les résultats des examens des moelles, qui ont été négatifs, ainsi que nous pouvions le supposer. En étudiant l'état de la moelle dans nos amyotrophies articulaires expérimentales, nous savions nous imposer une tâche ingrate, attendu que, d'après la marche et la terminaison favorable ordinaire des atrophies de ce genre, on ne saurait s'attendre à trouver des altérations profondes dans les cellules des cornes antérieures.

Cependant nous avons mis à cet examen de la moelle le même soin que pour l'examen des nerfs, afin de savoir définitivement à quoi nous en tenir sur cette question.

A l'exception de la moelle du chien X, qui n'a pu encore être examinée, les moelles de tous les animaux, chiens et lapins, qui ont servi à nos expériences, ont été complètement étudiées, après durcissement de plusieurs mois dans le bichromate d'ammoniaque à 2 p. 100, sur des séries nombreuses de coupes faites alternativement sur des fragments traités suivant les procédés les plus habituels et sur des fragments inclus dans la paraffine, qui se prêtaient particulièrement bien à un examen rapide de séries successives.

La méthode d'inclusion dans la paraffine ne convient pas autant que les méthodes ordinaires pour l'étude des cellules

nerveuses, car elle présente l'inconvénient de produire assez souvent une rétraction des corps cellulaires, qui modifie leur volume, leur forme et l'aspect de leur contenu.

Mais, d'autre part, l'étude de séries de coupes minces, d'une épaisseur constamment égale, qu'on peut obtenir au moyen de la paraffine, offre l'avantage de donner, plus rapidement et plus sûrement que toute autre méthode, des indications absolument précises sur le nombre moyen des cellules nerveuses dans les cornes de la moelle, lorsqu'il s'agit d'évaluer de légères différences.

Ce n'est pas, en effet, en examinant seulement quelques coupes isolées, qu'on peut apprécier avec certitude une diminution peu considérable du nombre des cellules dans une corne de la moelle; lorsqu'on a, au contraire, quarante ou cinquante coupes qui se suivent, exactement parallèles les unes aux autres, et d'une épaisseur constante, rien n'est plus facile, en additionnant les nombres de cellules existant de chaque côté, que de juger d'une façon précise s'il y a une diminution sensible dans le nombre des cellules d'une partie de l'axe gris.

Ce n'est qn'en procédant de cette façon que Friedländer et Krause, dans leur travail sur les lésions ascendantes des nerfs et de la moelle à la suite des amputations des membres, ont pu établir exactement que la diminution du nombre des cellules portait essentiellement sur le groupe latéral postérieur des cornes antérieures ainsi que sur les colonnes de Clarke, du côté correspondant au membre amputé.

Pour étudier nos moelles d'une façon aussi rigoureuse que possible, nous les avons donc divisées en fragments d'un centimètre environ, qui étaient eux-mêmes partagés en deux fragments, dont l'un était inclus dans la paraffine, tandis que l'autre était débité directement, après que son durcissement avait été complété par un séjour suffisant dans l'alcool.

Les coupes ainsi obtenues par les procédés habituels étaient colorées, les unes au picrocarminate d'ammoniaque, d'autres par la teinture d'orcanète, d'autres enfin par la méthode de Weigert.

Quant aux fragments destinés à être inclus dans la paraffine, ils étaient colorés en masse par une immersion de 24 à 48 heures dans le carmin boraté alcoolique, suivie de l'action de l'alcool additionné d'une trace d'acide chlorhydrique.

Ce carmin alcoolique colore admirablement les moelles fixées par les bichromates et donne des préparations d'une très grande netteté, sur lesquelles les noyaux des cellules nerveuses ressortent parfaitement, ainsi que les prolongements de ces cellules, les cylindres-axes, et enfin les noyaux de la névroglie, qui, lorsque la coloration est bien réussie, sont très nettement différenciés du reste de la préparation.

Comme terme de comparaison, nous possédions plusieurs moelles de lapins et de chiens de différentes tailles, débitées dans toute leur étendue en doubles séries alternantes, obtenues d'après les procédés que nous venons d'indiquer.

De cette façon nous avons pu constamment comparer non seulement le côté de la moelle correspondant au membre malade au côté correspondant au membre sain, mais aussi chaque série de coupes, considérées dans leur ensemble, à une série de coupes prises au même niveau dans des moelles d'animaux sains.

Malgré le soin que nous avons apporté à ces examens, qui ont été faits sur un nombre de coupes relativement considérable, nos recherches ont eu des résultats absolument négatifs.

Constamment nous avons trouvé la substance blanche dans toutes ses parties, de même que les racines spinales, dans un état d'intégrité parfaite, et dans aucun cas nous n'avons pu constater de modifications appréciables soit dans le volume des cornes antérieures, soit dans le nombre ou le volume des cellules nerveuses, soit dans leur forme ou dans l'aspect de leur contenu et de leurs prolongements.

En résumé, les seules lésions que nous avons pu constater sont celles que nous avons rencontrées dans les filets nerveux articulaires, et, comme elles paraissent liées à l'inflammation propagée de l'articulation aux tissus périarticulaires au milieu

desquels cheminent ces filets nerveux, on ne doit pas en conclure que ces lésions puissent être constantes, au moins dans la partie de leur trajet située tout à fait en dehors de l'articulation, comme c'était le cas dans la plupart de nos expériences; mais il n'en est pas moins probable qu'il existe en général des lésions analogues dans la partie terminale de ces filets nerveux, lorsque l'inflammation est limitée à l'articulation.

La constatation de lésions irritatives plus ou moins étendues dans les nerfs articulaires explique parfaitement qu'il puisse y avoir, suivant la doctrine de Vulpian, un retentissement de cette irritation périphérique sur les centres de la moelle, s'étendant aux foyers où les nerfs musculaires centrifuges prennent naissance.

Étant donnés la constatation de ces lésions des nerfs articulaires, d'une part, et, d'autre part, les rapports étroits qui unissent, pour le genou par exemple, l'innervation du triceps crural et celle de l'articulation, qui reçoit plusieurs filets des branches musculaires du triceps, on pourrait chercher à expliquer par ce fait la prédominance de l'atrophie dans les muscles extenseurs de l'articulation, que l'on observe le plus ordinairement en clinique, et qui d'ailleurs, comme on l'a vu, ne s'est pas toujours montrée très accentuée dans nos expériences sur les animaux.

En tout cas rien n'autorise à dire, en l'absence de lésions ascendantes, que les lésions des nerfs articulaires puissent se propager aux nerfs musculaires, et entraîner l'atrophie de ces muscles sans l'intervention de la moelle, ainsi qu'on l'a soutenu sans d'ailleurs en avoir cherché la démonstration histologique.

Mais, la théorie réflexe étant admise, on peut supposer avec assez de vraisemblance qu'il existe dans la moelle, entre les foyers d'origine des nerfs centrifuges du triceps et les foyers d'origine des nerfs articulaires, un rapport correspondant à celui qu'on observe dans la distribution de ces nerfs.

En résumé donc, les expériences que nous avons entreprises nous paraissent avoir été assez nombreuses et faites avec un

soin et une rigueur scientifique suffisante pour qu'il soit permis de formuler les deux conclusions suivantes :

1° Les amyotrophies consécutives aux lésions des articulations sont constituées par une atrophie simple des muscles, ainsi que cela se trouve déjà indiqué dans la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question.

2° Cette atrophie ne peut s'expliquer que par une action dynamique, par un simple réflexe dû à l'irritation des filets terminaux des nerfs articulaires.

Cette pathogénie, nettement indiquée par Vulpian et acceptée par un grand nombre d'auteurs, n'avait jamais reçu jusqu'à présent une démonstration anatomo-pathologique absolument rigoureuse. Les résultats constamment négatifs de nos recherches, relativement à l'existence de lésions des troncs nerveux, des racines rachidiennes et de la moelle, nous semblent devoir combler ce désidératum et constituer une démonstration définitive.

QUELQUES FAITS D'ICTÈRE INFECTIEUX.

Par le Dr GIRODE,
Ancien interne des hôpitaux.

I

La nature infectieuse de certains ictères aigus fébriles, déjà pressentie, pour ainsi dire, dans les anciennes dénominations : ictère malin, ictère typhoïde, était bien près d'être affirmée, au nom de l'anatomie et de la physiologie pathologiques comme au nom de la clinique, dès les leçons de Vulpian (1) et à une époque où l'intervention des doctrines microbiennes n'avait pas encore renouvelé la nosologie.

A mesure que l'idée d'infection se précisait, que la maladie infectieuse trouvait sa définition et, pour ainsi dire, sa formule scientifique dans les *lois de Pasteur*, la notion de l'ic-

(1) Cours de la Faculté de méd., 1874.

tère infectieux faisait du chemin. Sans se préoccuper, dès l'abord, de faire aux ictères graves une application étroite et absolue des lois pastoriennes, ou plutôt sans attendre cette consécration, on se basait pour affirmer résolument l'état infectieux, sur les analogies cliniques et anatomiques les plus évidentes : la fièvre, l'état typhoïde avec les différents éléments qui le constituent, les altérations viscérales parfois si topiques (rate, rein, foie, cœur, etc.), l'état dissous du sang, et jusqu'à l'étiologie où les deux termes : épidémicité et contagion, venaient jeter une note, sinon toujours absolument positive, du moins singulièrement caractéristique. Les études de M. Lancereaux (1), celles de M. Landouzy (2) sur le typhus hépatique, d'autres observations de MM. Mathieu (3), Rondot (4), Kelsch (5), Ducamp (6), etc., marquent cette orientation vers la doctrine décidément infectieuse. Il suffit de parcourir la compendieuse Revue critique que M. Pilliet (7) a consacrée récemment à ce sujet pour voir sur quel luxe de recherches et de faits positifs s'appuie désormais cette conception.

Mais cette doctrine est-elle la seule vraie, et absolument indispensable ? Ne peut-on concevoir un ictère aigu fébrile et primitif sans que l'organisme soit envahi par un microbe (quelle qu'en soit, d'ailleurs, la caractéristique), sans qu'il y ait infection au sens strict du mot ? L'exemple tiré de l'intoxication phosphorée aiguë fournit la réponse à cette question : ici, le tableau morbide reproduit si bien l'allure des ictères infectieux, que la différenciation clinique se base souvent sur la seule étiologie.

Il ne faut donc pas s'étonner si l'on a proposé une interprétation pathogénique différente pour une catégorie au moins

(1) Revue de méd., 1882.
(2) Gaz. des hôp., 1883.
(3) Revue de méd., 1886.
(4) Gaz. heb. de Bordeaux, 1884.
(5) Revue de méd., 1886.
(6) Rev. de méd., 1890.
(7) Progr. médic., 1890.

d'ictères fébriles. On sait les intéressantes recherches de M. Chauffard (1) sur la question, le rôle qu'il fait jouer à l'absorption portale et à l'auto-intoxication d'origine intestinale. Si j'ai rappelé ces recherches à propos des ictères infectieux, c'est que l'opinion de M. Chauffard n'est nullement exclusive, et qu'à vrai dire, elle ne s'éloigne pas si radicalement des opinions rappelées plus haut. La doctrine de l'infection est inséparable de l'idée d'intoxication ; avec le microbe, il y a le poison soluble sécrété par ce microbe. L'ensemble constitue la toxi-infection. Or, ces deux éléments se retrouvent à certains égards dans les faits et les interprétations de M. Chauffard, qui semblent constituer, non pas une doctrine absolument à part, mais un chapitre dans l'histoire des ictères toxi-infectieux primitifs.

Toutefois, il fallait plus que des raisonnements et des analogies pour asseoir la théorie de l'ictère infectieux : la recherche de l'agent microbien s'imposait, ainsi que la fixation éventuelle de son rôle, de sa spécificité.

Or, il faut reconnaître que les investigations dans cette direction sont encore peu nombreuses et peu précises. Klebs (2) a trouvé, dans un cas, des bacilles courts et gros dans les voies biliaires et la muqueuse gastrique. Eppinger (3) vit des microcoques dans des conditions analogues. Hlara (4) cite un cas où les conduits biliaires et les espaces interlobulaires renfermaient des microcoques et des bacilles. Sur un foie de provenance analogue (ictère grave chez un syphilitique), M. Balzer (5) a observé dans les cellules des amas de microcoques et de petits bâtonnets. Le cas de Aufrecht (6) se rapproche des précédents ; mais l'auteur est moins affirmatif sur la signification bactérienne des figures qu'il a vues dans les cellules hépatiques.

---

(1) Rev. de méd., 1885.
(2) Austeckend. krankh. in Eulenburg's Realencycl.
(3) Prager Vierteljahr., 1875.
(4) Prag. medic. Woch., 1882.
(5) Rev. de méd., 1882.
(6) Deut. Arch. f. kl. med., 1887.

Dans les faits précédents, il ne s'agit que de constatations nécropsiques, et il n'est guère question d'une infection microbienne démontrée sur le vivant par des recherches méthodiques.

Le travail de MM. Boinet et Boy-Teissier (1) est beaucoup plus important. Ces observateurs ont fait porter leurs examens sur le sang recueilli pendant la vie, par la piqûre du doigt. Ils ont constaté la présence d'un microcoque en point simple, point double ou chaînette; ils l'ont retrouvé plus tard (sur des pièces recueillies à l'autopsie) dans les cellules hépatiques, les vaisseaux portes et l'épithélium rénal. Ce microbe liquéfie la gélatine. Du reste, les auteurs ne semblent pas l'avoir analysé d'une façon absolument complète, ni comparé aux micro-organismes connus; ils se demandent si ce microcoque serait l'agent pathogène d'une nouvelle variété d'ictère grave.

Il faut ajouter à ces faits l'observation de Goldschmidt (2), qui rappelait le type de la maladie de Weil, et où les cylindres de l'urine contenaient des bactéries.

Tel est, à peu près, le bilan statistique des recherches bactériennes dans les ictères aigus primitifs (3). Si intéressants que soient ces quelques faits, ils ne permettent pas de fonder assez solidement un groupe morbide; les résultats sont encore trop peu nombreux et, d'ailleurs, disparates. Sans parler des causes d'erreur que comporte la bactériologie des organes abdominaux, réduite à une enquête d'autopsie, un certain nombre des observations mentionnées plus haut datent d'une époque où les recherches n'étaient peut-être pas faites avec une rigueur qui exclut toute discussion.

C'est parce que la question reste tout entière ouverte, qu'il m'a semblé intéressant de mentionner les faits suivants que j'ai eu l'occasion d'observer, dont quelques-uns au moins me

---

(1) Rev. de méd., 1886.

(2) Deut. Arch. f. kl. med., 1887.

(3) Ce travail ne visant à aucune prétention historique complète, j'ai négligé certains faits ne paraissant pas se rapporter à l'ictère infectieux primitif, par exemple le mémoire de Karlinski (Fort. der med., 1890), qui semble viser une forme du typhus récurrent.

paraissent pouvoir apporter dans ce chapitre à l'étude quelques arguments assez topiques, et au sujet desquels j'ai fait quelques recherches bactériologiques dans le laboratoire de M. le professeur Duclaux, à l'Institut Pasteur.

II

Je rapporterai tout d'abord le dernier des cas qu'il m'ait été donné de suivre (1), parce qu'il est le plus complet et, si je ne me trompe, le plus démonstratif; il appartient bien, en effet, à l'histoire de l'ictère grave, il montre quelle place doit tenir le symptôme *ictère* dans ce complexus morbide qu'il sert à dénommer, et peut contribuer, semble-t-il, à asseoir la doctrine des ictères infectieux.

Observation I.

Deuxième grossesse au quatrième mois. Phénomènes d'ictère grave avec hématémèse, épistaxis, purpura, néphrite, accidents nerveux. Avortement. Infection généralisée par le staphylococcus pyogenes aureus.

Fr. P..., 38 ans, entre, le 8 juin 1890, à l'hôpital Beaujon, salle Dubois, lit n° 22, service de M. Ribemont-Dessaignes.

La malade est d'une bonne constitution et d'une santé habituellement parfaite. Premier accouchement régulier en 1887. En 1890, deuxième grossesse, arrivée actuellement à trois mois et demi, jusqu'ici passée normalement.

Le 4 juin, la malade est prise, assez rapidement et sans cause, d'un malaise général avec état fébrile, frissons répétés, vomissements, diarrhée, prostration. Cet état s'aggrave les jours suivants.

Le matin du 7 juin, assez forte hémorrhagie utérine et avortement rapide dont l'évolution se fait d'ailleurs sans rien changer à l'état de prostration et d'inconscience de la malade. Le fœtus seul est expulsé, les annexes sont retenues.

La malade est apportée à Beaujon le 8 au matin.

État actuel. — Aspect de l'ictère typhoïde. Teinte ictérique très

(1) C'est grâce à l'obligeance de mon ami Vilpelle que j'ai pu recueillir ces documents dans le service de notre maître, M. Ribemont-Dessaignes.

franche de la conjonctive et de la muqueuse palatine, modérément prononcée et d'un jaune clair sur le reste du corps. Selles diarrhéiques fréquentes, involontaires, d'un jaune ocreux. Urines très rares, troubles, un peu fétides, très fortement albumineuses. Pouls à 126. T. 40°. Yeux cernés et excavés, pupilles étroites, narines pulvérulentes, langue sèche, fuliginosités buccales très prononcées.

Respiration accélérée, bruyante; rien à l'auscultation. Battements du cœur faibles, le premier bruit de la pointe à peine perceptible.

Ventre un peu ballonné, pas de signes nets de péritonite. Matité hépatique difficile à apprécier. La rate déborde un peu les fausses côtes gauches.

Utérus peu développé. Écoulement lochial faible, de teinte sanguine franche, à peine odorant.

L'inconscience n'est pas tout à fait absolue, mais on obtient à peine quelques paroles. Par instants, marmottement de mots inintelligibles. Réaction faible à l'exploration de la sensibilité cutanée. Peau sèche, ardente, rugueuse. T. du soir, 40,3.

Le 9. T. 40° et 40,5. Pouls à 120, filiforme. La nuit a été agitée. Sur le matin, sans qu'il y ait eu d'épistaxis antérieure, il se produit une hématémèse abondante de sang rouge brun. Dans la journée, épistaxis à plusieurs reprises. Diarrhée ocreuse fréquente. Anurie presque complète. Urines troubles et très albumineuses ; par l'addition d'acide nitrique, pas de réaction de Gmelin, mais teinte hémaphéique. L'ictère est à peine plus prononcé que la veille. Hoquet.

Le 10. T. 40,6. Pouls 124. Dyspnée bruyante. Retour d'hématémèses, d'épistaxis. Ictère stationnaire. L'appareil génital ne fournit aucun phénomène dominant.

Au milieu de la journée, crise d'agitation violente ; la malade se débat, vocifère, tente de quitter son lit ; on a peine à la maintenir ; elle se contusionne et s'excorie en divers points dans son agitation.

Vers le soir, il apparaît sur toute la surface du corps, mais surtout aux avant-bras, aux doigts et aux jambes, d'une part, un piqueté pétéchial discret avec quelques bulles sanguinolentes, et, d'autre part, une éruption plus confluente de bulles purulentes de la grosseur d'un pois ou davantage.

Le 11. Coma complet. Pouls incomptable. Battements et bruits du cœur impossibles à percevoir. Respiration embarrassée. Diarrhée supprimée. Pas d'évacuation d'urines ; la sonde ramène 100 grammes environ d'une urine bourbeuse, un peu fétide.

L'ictère est moins prononcé. Cornées ternes.

La mort a lieu à deux heures et demie sans nouvel incident.

On hésiterait difficilement, en présence de cette histoire morbide, à admettre le diagnostic d'*ictère grave*. Même à s'en tenir aux grandes lignes symptomatiques, on a vu que rien ne manquait au tableau clinique, ictère, hémorrhagies, phénomènes nerveux, trouble de la fonction rénale et albuminurie, enfin, bouleversement de toutes les grandes opérations organiques.

Il n'est pas jusqu'à la relation avec l'état gravidique, qui n'ait ici sa signification. Il suffit de se reporter à quelques-uns des travaux spéciaux sur l'ictère grave puerpéral, et en particulier à la discussion critique qu'en fait Decaudin (1), pour se convaincre que l'observation précédente est exactement superposable aux faits les plus tranchés, publiés antérieurement sous cette étiquette. Il y avait donc le syndrome clinique de l'ictère grave; mais avait-on affaire à un ictère infectieux ?

Voici les investigations auxquelles j'ai pu me livrer du vivant de la malade, et les résultats qu'elles m'ont fournis.

L'une des pulpes digitales ayant été désinfectée avec soin et séchée au papier-filtre stérilisé, on fait une ponction avec la lancette flambée; le sang qui s'écoule de la petite plaie présente une teinte singulière, rouge sale ou violâtre, rappelant un peu l'aspect du sang leucémique. La plasticité de ce sang est faible, et quoique l'incision ait été très minime, l'écoulement tend à se continuer jusqu'au moment où l'on fait un léger pansement compressif.

L'examen microscopique immédiat d'une goutte de sang pur montre une leucocytose assez considérable et des micro-coques abondants, soit isolés, soit en diplocoques ou en amas : ces microbes prennent bien les couleurs d'aniline et se colorent par la méthode de Gram.

Une aiguille de platine droite est enfoncée d'un millimètre environ dans la première goutte de sang et sert à inoculer un tube de gélatine nutritive avec lequel on fait immédiatement

(1) Th. de doct., Paris, 1878.

une plaque Petri portée à l'étuve à 23°. D'autres gélatines sont ensemencées en dilutions successives et traitées de la même manière. Dès le lendemain se dessinent sur les plaques des colonies uniformes, qu'on trouve plus développées et incolores au deuxième jour, et qui dès le troisième jour prennent la teinte du staphylocoque doré ; elles se comportent dès lors régulièrement, liquifient la gélatine, etc... Le premier tube ensemencé comme il a été dit a fourni sur la plaque 85 colonies de l'aureus. Des tubes de gélose, inoculés en strie de la même manière et placés à l'étuve à 35°, ont fourni un développement rapide et régulier. Ni par l'examen microscopique, ni sur les plaques, ni dans les tubes cultivés à l'abri de l'oxygène il n'a été possible de déceler d'autre forme microbienne. On peut déjà, par ces constatations, affirmer l'infection du sang par un microbe pyogéne connu, le staphylococcus aureus.

Après avoir détergé avec soin la vulve, lavé et écouvillonné l'entrée de l'urèthre avec toutes les précautions désirables, on retire de la vessie avec une sonde stérilisée une petite quantité d'urine ; comme je l'ai déjà noté, ce liquide est trouble, un peu odorant. Au microscope, on constate la présence d'un grand nombre de leucocythes et des mêmes amas microbiens que précédemment. L'urine sert à faire les mêmes ensemencements que ci-dessus ; ces ensemencements fournissent des résultats identiques, mais c'est seulement à la 3e dilution que les gélatines fournissent des plaques où les colonies ne soient pas trop confluentes pour être comptées.

La surface des bulles soit purulentes soit hémorrhagiques ayant été désinfectée au pinceau et séchée comme précédemment, on recueille directement le liquide avec des tubes capillaires pour en faire l'examen et l'ensemencement : mêmes constatations et mêmes résultats que plus haut.

J'ai expérimenté ultérieurement la virulence de ce microorganisme sur le cobaye et le lapin ; chez les cobayes, l'injection sous-cutanée de 1 centim. cube de culture en bouillon de vingt-quatre heures a amené la mort en deux et trois jours, avec ébauche de suppuration locale, signes d'infection géné-

rale, abcès miliaires de la substance corticale des reins. Chez les lapins l'injection sous-cutanée d'une dose double a produit la mort en six et huit jours avec des lésions analogues; l'injection intra-veineuse de 1 centim. cube a déterminé une septicémie rapide et tué un lapin vigoureux en deux jours sans qu'on ait trouvé de localisations macroscopiques. Chez tous ces animaux, le staphylococcus aureus a été constaté régulièrement dans le sang.

Ces faits établissent que l'agent pathogène de cette grave infection était doué d'une virulence très forte : aujourd'hui encore, il ne paraît avoir rien perdu de son activité.

J'ai tenu à donner dès l'abord, dans leur ensemble, les résultats qui permettaient, pendant la vie, de classer le fait précédent. Voici maintenant le complément d'informations qu'a fourni l'enquête nécropsique.

Autopsie le 12 juin, vingt-six heures après la mort. — Quoique la température soit relativement peu élevée et qu'il soit tombé une forte pluie dans la journée, la putréfaction cadavérique est extrêmement avancée. Teinte verdâtre assez développée à la face, au cou, surtout aux flancs et aux aines.

Abdomen très saillant. Dès que la paroi est incisée, il s'échappe du péritoine une grande quantité de gaz putrides. Du reste la séreuse ne présente pas de lésion spéciale ; pas de péritonite.

Foie remonté, un peu augmenté de volume, mou, brun sale. Poids 1.900 grammes. Dans la vésicule, 30 grammes de bile noire très fluide. Coupe sèche, vaisseaux vides. Le lobe gauche est moins flasque et d'une teinte jaune sale.

Rate très hypertrophiée mesurant 25 centim. de long, globuleuse, noire, très ramollie. Plusieurs îlots sous-capsulaires infarciés, plus foncés.

Reins augmentés de volume, mous, très altérés. A la surface et sur les coupes, très grande abondance de grains jaunes purulents, ou de petites vacuoles résultant de l'évacuation des abcès miliaires précédents. Dans les pyramides, la suppuration a pris l'aspect de stries jaunes qui dessinent les tubes droits parfois sur une longueur de 2 centimètres 1/2 sans interruption. Il existe aussi quelques foyers hémorragiques disséminés. Vessie vide.

Estomac très dilaté et d'une teinte brune générale. Du côté mu-

queux, trois grandes ecchymoses bien circonscrites. Pas de solution de continuité, pas d'ulcération.

Intestin distendu, rougeâtre. Ecchymoses disséminées sur toute la longueur de la muqueuse, et entre elles, un très grand nombre de granulations purulentes miliaires.

Cœur flasque, pâle, peu volumineux. Myocarde lie de vin. Nombreuses ecchymoses et granulations purulentes sous le péricarde et surtout sous l'endocarde, plus spécialement au niveau des piliers. Quelques caillots arborescents grisâtres dans le cœur droit. Valvules saines. Rien à l'aorte.

Congestion pulmonaire intense des deux lobes inférieurs et tissu ramolli à ce niveau. Infarctus et grains purulents sous-pleuraux.

Encéphale très mou. Teinte noirâtre des enveloppes, quelques grains purulents de la pie-mère, à la convexité des lobes cérébraux.

L'utérus est renversé en arrière sur le rectum. Forme normale. Longueur 18 centim. Cavité vide, régulière; l'organe est bien revenu sur lui-même. La surface interne ne présente aucune trace d'un travail morbide spécial. En incisant la paroi, on trouve en plein muscle un certain nombre de grains purulents analogues à ceux qui existent dans tous les organes. Il n'y a rien à noter du côté des angles de l'utérus, des trompes, des ovaires. Le corps jaune de grossesse de l'ovaire droit est en évolution normale.

Examen histologique. — Malgré l'altération cadavérique intense, il est possible de noter encore soit directement, soit par comparaison, quelques faits intéressants.

Rein. Outre les abcès miliaires visibles à l'œil nu, il en existe de microscopiques surtout développés dans les couches superficielles de la substance corticale, et sous la capsule. Les plus minimes paraissent naître dans l'origine des tubes contournés, au voisinage de la capsule de Bowmann plutôt que dans la région glomérulaire elle-même; on trouve en effet à la périphérie des abcès quelques glomérules encore distincts, incomplètement entourés ou simplement refoulés et aplatis par l'amas purulent. Les formations purulentes initiales tantôt s'allongent dans la direction d'un tube, tantôt envahissent les tubes du voisinage par une sorte d'éclatement. En ces points, la place des tubes n'est plus marquée que par une bordure épithéliale très déformée, et la lumière est remplie par un amas cylindrique de petites cellules rondes se colorant vivement par le carmin, comme les abcès eux-mêmes. Les plus volumineux parmi ces derniers ont le centre en désintégration,

et se colorant mal. En différents points, au voisinage des abcès, il s'est fait des ruptures vasculaires et d'assez larges infiltrations sanguines. Les 3/4 des tubes contournés ne gardent qu'un vestige de canalisation, et ont leur épithélium transformé en une masse presque amorphe sur laquelle les réactifs n'ont plus d'élection : cet aspect tranche avec l'état relativement normal et la coloration nette du reste des tubes contournés, et de tout le réseau capillaire. Les grosses branches vasculaires sont également partout intactes. Dans la substance des pyramides, les tubes sont généralement bien mieux conservés, sauf ceux qui sont oblitérés par un cylindre purulent. Quelques petites masses purulentes dissocient les éléments de la capsule, et se fussent ouvertes aisément dans l'atmosphère périrénale.

Foie. L'architecture des lobules est méconnaissable. A la place des travées hépatiques, il ne reste qu'un amas presque indifférent dans lequel les réactifs mettent seulement en relief les capillaires radiés, dont la conservation presque parfaite montre bien que tout n'est pas cadavérique dans ces aspects. Du reste, en retrouve en certains points, surtout dans le lobe gauche, des îlots hépatiques bien conservés. On note partout, en plein lobule, des amas de cellulles embryonnaires, thrombus capillaires ou nodules infectieux. Les espaces de Kiernan sont intacts, les vaisseaux de même. Les gros conduits biliaires sont nettement dessinés, leur épithélium se colore très bien ; il y a seulement par endroits les signes d'une légère desquamation catarrhale. Quelques lobules présentent de petits territoires pâles, d'aspect hyalin, nettement limités, ne donnant soit avec les colorants usuels, soit avec les couleurs d'aniline ou l'iode, aucune réaction spéciale. Ce paraît être des foyers de dégénérescence hyaline ou vitreuse.

Cœur. On retrouve partout, outre les lésions déjà appréciables à l'œil nu, les mêmes formations purulentes microscopiques sous le revêtement endo-péricardiaque, et entre les faisceaux musculaires. Il y a aussi de nombreux extravasats sanguins. Les fibres musculaires englobées dans ces lésions sont complètement dissociées ou fragmentées. Ailleurs elles se colorent mal, présentent de l'infiltration granuleuse ou parfois des signes de prolifération nucléaire dans certains segments.

Utérus. Lésions interstitielles très comparables aux précédentes. Les fibres lisses hypertrophiées et le système artériel paraissent sains. Les lymphatiques sous-péritonéaux sont intacts. Du côté

interne, il ne paraît exister aucun signe d'irritation spécialement développée : au contraire, les infiltrations leucocythiques y sont moins marquées qu'au voisinage du péritoine.

Topographie microbienne. — L'étude de coupes provenant des organes précédents montre dans les infiltrations leucocythiques et les abcès miliaires sus-mentionnés, plus particulièrement au centre de la formation purulente, des amas de microcoques que leur aspect et leurs réactions permettent de reconnaître comme des zooglées du staphylococcus pyogènes aureus. Cette étude ne donne nulle part de résultats aussi frappants que sur les coupes de la paroi utérine. Ici, non seulement les microbes se voient dans les amas lymphatiques, mais il en existe dans la tunique interne des vaisseaux sanguins et les fentes intermusculaires. Il en est de même pour les examens du myocarde et des autres organes. Dans le rein, on retrouve communément quelques microcoques arrêtés dans les vaisseaux du glomérule, ou encore dans des artérioles radiées. Le foie semble moins envahi : cependant de petits amas microbiens s'observent disséminés, sans localisation plus spéciale sur l'appareil biliaire ou le lobule. Les nodules infectieux intra-lobulaires présentent les mêmes foyers de microcoques que dans les autres organes.

J'ai voulu rappeler en détail les principales particularités de cette observation, parce que la littérature médicale n'est pas encore très riche de faits aussi complets, et parce que cet ensemble me paraît de nature à entraîner quelque conviction. Ramenée à ses deux termes essentiels : *syndrome de l'ictère grave*, *infection à staphylocoques*, cette histoire pathologique fixerait au besoin la doctrine de l'ictère infectieux ; elle montrerait d'une façon satisfaisante comment le symptôme : ictère, tient en somme peu de place dans le complexus de l'ictère grave, comment la maladie ne saurait être enfermée dans la phénoménalité hépatique. On se figure difficilement, en effet, une infection hématogène plus parfaite, plus généralisée, et pour ainsi dire plus simple ; les colonisations de l'aureus partout disséminées sous la forme de petits grains purulents, et l'adultération générale du sang par ce microbe évoquent, à certains égards, des infections aiguës bien classées, le charbon bactéridien terminal et la granulie.

Il est nécessaire d'ouvrir ici une parenthèse. On connaît

dès longtemps les rapports de l'ictère avec la pyoémie et Maréchal (1) rapportait déjà des faits d'infection purulente avec ictère sans grand abcès hépatique. Dès lors, il semblerait peut-être légitime de classer dans le même groupe le fait actuel, qui perdrait ainsi toute signification au point de vue de l'infectiosité des ictères graves proprement dits et primitifs. Or cette assimilation me paraît impossible. Que l'observation I constitue, anatomiquement parlant, une infection pyogène ou une pyoémie, le fait n'est pas douteux; que d'autre part le mécanisme de production de l'ictère soit le même que dans les faits de Maréchal, ceci est également hors de conteste. Mais, il me semble qu'au point de vue clinique, l'ictère grave et infectieux reprend ses droits et la première place. Il n'y a pas là le tableau de la pyoémie d'il y a vingt ans, ni de l'affection visée par Maréchal; on ne trouve ni les conditions étiologiques, ni l'allure clinique, ni les lésions en foyers massifs, ni la courbe thermique avec les accès si spéciaux qui correspondent à cet ancien type morbide. Au contraire, l'identité était frappante avec tout ce qu'on connaît du tableau symptomatique de l'ictère grave; et quoique les lésions organiques prissent un caractère un peu irrégulier, on sait que les résultats de l'investigation nécropsique n'ont pas présenté, dans les faits antérieurs, une telle uniformité que l'observation I ne puisse légitimement prendre place dans le groupe, même au point de vue du relevé d'autopsie et le côté bactériologique étant mis à part.

J'ai soulevé tout à l'heure la question des rapports étiologiques. Or la contemporanéité d'un avortement et d'une infection avec ictère comporte une autre discussion critique : le cas précédent ne peut-il être considéré comme une forme des accidents puerpéraux avec ictère, comme un état dans lequel la jaunisse ne tiendrait guère plus de place que dans une pneumonie? Je réponds hardiment par la négative. Il y a d'abord un premier fait qui a son importance : bien que l'infection à staphylocoques ait été observée et affirmée par

---

(1) Th. Paris, 1828.

Rosenbach (1) à la suite de couches, elle ne cadre pas avec la formule moderne de la fièvre puerpérale (2). D'autre part, quoique les anamnestiques manquent un peu de précision, il est certain que la filiation des symptômes ne semble nullement subordonner les accidents généraux aux accidents de la sphère utérine; le contraire paraîtrait plutôt vraisemblable. Enfin, l'examen nécropsique de l'utérus a montré que cet organe était simplement altéré au même titre que divers autres appareils, qu'on n'y trouvait ni macroscopiquement ni microscopiquement aucune lésion dominante qui pût être le point de départ présumé de l'infection ; la cavité utérine offrait un aspect tout à fait simple. Sans doute, le fait qu'on n'a découvert en aucune autre région rien qui pût servir de porte d'entrée au microbe pathogène, ulcération, surface cruentée, bouche vasculaire, etc., ramène à l'idée d'une infection d'origine utérine. Dût ce point être accordé, le cas mériterait à vrai dire une place à part; et d'ailleurs, au point de vue même de la doctrine des ictères graves infectieux, le fait perdrait-il sa signification ? Je ne le pense pas. Il semble plutôt que cette doctrine, dégagée de formules anatomiques étroites (atrophie jaune aiguë, désintégration de la cellule hépatique), soit appelée à grouper, au nom de la pathogénie et en s'appuyant sur des faits précis, bien des observations disparates au premier abord.

(*A suivre.*)

---

(1) Microorgan. bei d. Wundinfect. des Mensch., 1884,

(2) Th. F. Widal, 1889.

MYÉLOME DES GAINES TENDINEUSES

Par M. A. HEURTAUX
Membre correspondant de l'Académie de médecine
et de la Société de chirurgie,
Professeur à l'École de médecine de Nantes.

I

Jusqu'à ce jour, les tumeurs où l'on trouve des myéloplaxes ont été, sans distinction, toutes classées dans le groupe des sarcomes.

Cependant l'anatomie pathologique et la clinique permettent d'y reconnaître deux types qui ne devraient pas être confondus.

Dans certaines de ces tumeurs, les myéloplaxes sont mêlées à de grandes proportions de cellules embryonnaires et les vaisseaux sont, eux-mêmes, remarquables par la structure embryonnaire de leurs parois. Ces deux caractères, le dernier surtout, sont à prendre en sérieuse considération. Au point de vue clinique, ces tumeurs ont des tendances malignes manifestes : accroissement rapide, tendance à l'envahissement des tissus voisins et, comme conséquences, altération et ulcération de la peau, facilité des récidives au voisinage de la région primitivement atteinte. Quelquefois même, ces tumeurs se généralisent. Ce sont, en réalité, de vrais sarcomes, ne différant guère de ceux que l'on a communément l'occasion d'observer.

A côté de cela, il existe un groupe de tumeurs à myéloplaxes qui se fait remarquer par des caractères différents. Ici les myéloplaxes ne sont pas toujours accompagnées d'une grande quantité d'autres cellules embryonnaires ; parfois elles se trouvent au sein d'un tissu connectif bien développé, adulte. Leurs vaisseaux surtout sont remarquables par l'organisation parfaite de leurs parois ; Albert Malherbe a trouvé que ces parois sont parfois même très fortes, très épaisses ; et

ce détail de texture intime a, suivant lui, une grande importance. Les tumeurs de cette nature ont une marche lente; et si elles sont susceptibles d'acquérir à la longue un assez gros volume, elles n'ont pour ainsi dire aucune tendance à envahir les tissus et les organes voisins de la région malade. Aussi la peau qui les recouvre reste saine, ne s'ulcère pas; ou bien si une ulcération se produit, elle est tardive et résulte de l'extrême distension des téguments. Après l'opération, les récidives sont exceptionnelles et purement locales.

Comme on le voit, ces dernières tumeurs ne répondent pas à l'idée qu'on se fait des sarcomes. Elles ne sauraient donc leur être assimilées et méritent de former un groupe distinct, suffisamment caractérisé par sa marche clinique et surtout par sa texture intime. Déjà Eug. Nélaton, dans sa thèse sur les tumeurs à myéloplaxes, avait dit qu'il conviendrait de donner à ces productions les noms de *myélomes* ou de *médulloma*; les principes adoptés en terminologie doivent faire préférer le premier de ces deux mots, et c'est ce nom de *myélome* qui est appliqué par Albert Malherbe aux tumeurs à myéloplaxes franches, pourvues de vaisseaux bien organisés.

Une erreur de Eug. Nélaton avait été de croire que « les « tumeurs à myéloplaxes appartiennent spécialement pour ne « pas dire exclusivement, au système osseux... » Trop de faits démontrent le contraire pour que cette opinion soit encore soutenue; les observations de ce mémoire sont une preuve évidente de l'évolution possible des myélomes dans les parties molles, sans continuité avec le squelette.

Il faut donc appeler *myélome* les tumeurs caractérisées par la présence de myéloplaxes plus ou moins nombreuses, dans un tissu où l'on trouve en outre une certaine quantité d'éléments embryonnaires, et des vaisseaux à parois résistantes, fortement organisées, parfois même sclérosées.

Ici je me propose d'étudier seulement les myélomes de la main; et même je limiterai ma description aux myélomes des *gaines tendineuses* des doigts, affection rare sans doute, car je ne crois pas qu'elle ait été décrite jusqu'à présent. J'ai eu la bonne fortune d'en observer trois cas indubitables, et un

quatrième simplement probable, attendu que l'opération n'ayant pas été faite, la tumeur n'a pu être examinée anatomiquement. En dehors de ces observations personnelles je n'ai pu découvrir qu'un fait semblable tiré de la pratique de Czerny et considéré jusqu'à présent comme un sarcome. Ainsi, quatre faits indiscutables et un cinquième probable, c'est comme on le voit, un chiffre modeste ; mais dans ces différents cas les caractères des tumeurs sont si nets, si précis, qu'après l'observation d'un seul il est presque impossible de les méconnaître. Ils forment donc un groupe naturel et offrent un réel intérêt.

Un fait à noter : les myélomes des gaines tendineuses se sont rencontrés uniquement sur les fléchisseurs des doigts. Sans doute les observations sont encore trop peu nombreuses pour résoudre de suite cette question de siège ; l'analogie de texture et de fonctions doit au contraire faire supposer le développement possible de lésions semblables dans les gaines tendineuses de toutes les régions.

II

Puisque jusqu'à présent les myélomes ont été compris dans le groupe des sarcomes, c'est en dépouillant les observations qui portent cette dernière étiquette que l'on peut trouver des faits analogues à ceux dont je m'occupe. Il y a donc à déterminer, parmi les sarcomes de la main, les tumeurs qui doivent être attribuées au myélome.

D'une façon générale, les tumeurs de la main ne sont pas très communes ; mais, entre toutes, le sarcome fournit le plus fort contingent.

Or, comme on pouvait le prévoir, parmi les sarcomes décrits, on rencontre deux groupes : les uns ne diffèrent pas des sarcomes ordinaires vulgaires ; il n'est pas fait mention de la présence de myéloplaxes dans leur texture. Sans m'arrêter aux sarcomes de la région palmaire et pour me limiter uniquement aux cas où la tumeur occupait les doigts, circonstance fort rare, je me bornerai à rappeler que l'obser-

vation de Demay, relative à un myxosarcome de l'annulaire gauche (1) et celle du Dr Richard Schulz (2) où il est question d'un sarcome fusocellulaire du tendon fléchisseur de l'annulaire gauche également, n'ont rien de commun avec les faits que j'ai observés.

Il est plus intéressant pour nous de rappeler tous les cas où des tumeurs dites sarcomateuses contenaient des myéloplaxes, que leur point d'origine fût la paume de la main ou une gaine tendineuse. Ici nous trouvons un certain nombre d'observations. J'en ai pu découvrir six, très explicites au point de vue de la présence des myéloplaxes, mais au sujet desquelles il n'est pas toujours possible de se prononcer sur la question de classement. Doivent-elles se rattacher au myélome ou appartenir au sarcome? C'est là une question discutable parfois.

1° La première observation appartient à Broca; elle a été publiée dans les *Bulletins de la Société de chirurgie* (3). Je cite textuellement : « M. Broca fait voir une tumeur de la grosseur d'une noisette, développée depuis deux ans et demi « dans le troisième espace interosseux de la main droite, chez « une jeune fille de vingt ans. La tumeur était située sous les « tendons, qu'elle soulevait, peu mobile, mais néanmoins « indépendante. Elle fut facilement énucléée. La plaie se « cicatrisa immédiatement. La surface de la tumeur est « inégale et présente de petites tumeurs surajoutées ; l'intérieur est coloré de marbrures jaunes sur fond gris. La « composition de la tumeur examinée par M. Broca, lui a fait « voir qu'elle ne renfermait que des myéloplaxes. »

Il est bien probable qu'il s'agissait ici d'un vrai myélome : la marche lente de la tumeur, l'état lobulé de la surface, les marbrures jaune du tissu, que nous retrouverons dans nos tumeurs, tout cela me semble caractéristique. Cette tumeur n'étant pas née dans une gaine tendineuse, je n'en tiendrai

(1) Thèse de Paris, 1880.

(2) Arch. de Virchow, 1884, t. 95, p. 123-124.

(3) Bullet. de la Soc. de chir., 2e série, t. 1, 1860, p. 342.

pas compte dans ma description ; mais elle prouve que les myélomes peuvent occuper les diverses régions de la main.

2° Czerny a observé en 1869 (1) une tumeur développée dans la gaine des fléchisseurs de l'annulaire droit. A propos de l'examen histologique, il est dit que la majeure partie de la tumeur consiste en tissu fibreux avec substance intercellulaire dans laquelle on trouve un certain nombre de myéloplaxes. Comme dans l'épulis sarcomateuse, on trouve un abondant dépôt de granulations d'un pigment jaune brunâtre.

Ce fait, donné comme un fibro-sarcome, me paraît identique à ceux que j'ai observés ; j'y reviendrai plus loin avec un peu plus de détails. C'est, pour le dire de suite, le seul exemple de myélome des gaines synoviales que j'aie pu trouver dans la littérature médicale.

3° M. Gross, de Nancy, a publié en 1878 un cas de tumeur sarcomateuse myéloïde de la paume de la main gauche (2). En voici le résumé : Fille de 17 ans. Tumeur située dans la paume de la main gauche, sur une ligne qui, partant du milieu du poignet, irait rejoindre l'articulation métacarpo-phalangienne du doigt indicateur. Début : 2 ans. Tumeur sous-cutanée, lobulée, indolente. Mouvements de l'indicateur nullement gênés. La tumeur est énucléée ; mais quelques jours après, repullule sur place : on fait trois applications successives de caustique de Canquoin, et la malade guérit définitivement.

Cette tumeur était née au-dessous de l'aponévrose palmaire, dont elle avait, dans son accroissement, franchi le bord inférieur. C'est ainsi qu'elle était devenue saillante, par sa partie inférieure, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'indicateur.

Analyse histologique : Composée de faisceaux de cellules fibro-plastiques, qui séparent des nids de cellules globuleuses. Mêlées à ces dernières, on rencontre un certain nombre de myéloplaxes.

(1) Arch. de Langenb. Bd. 9, p. 904.

(2) Bull. et mém. de la Soc. de chir., t. IV, p. 284, 1878.

On doit noter ici la texture embryonnaire de l'ensemble de la tumeur et l'absence de renseignements sur la structure des vaisseaux. En outre, il n'existait aucune connexion indiquée avec les gaines tendineuses; la tumeur paraît être née dans le tissu conjonctif de la région.

4° En 1878 également, M. Paquet, de Lille, communiquait à la Société de chirurgie (1) une observation analogue à la précédente intitulée : Sarcome fasciculé de la paume de la main gauche. Femme de 28 ans; début de la tumeur à l'âge de 12 ans, au milieu de l'espace compris entre les lignes supérieure et moyenne de l'M palmaire. Volume d'une grosse noix, forme ovoïde, 5 centimètres sur 4 1/2. Sous-cutanée; peau mobile. Adhère à l'aponévrose palmaire moyenne par une sorte de pédicule. Au microscope : tissu sarcomateux à différents degrés de développement. La périphérie des petites masses est formée par du tissu embryonnaire; partout ailleurs, on voit des corps fusiformes ou cellules fibro-plastiques, qui sont beaucoup plus grands et disposés en traînées fasciculées autour des petites masses dont l'ensemble constitue la tumeur. Dans les points où le tissu est encore à l'état embryonnaire, on remarque un certain nombre de plaques à noyaux multiples, cellules gigantesques ou myéloplaxes.

Dans cette observation, il faut remarquer l'abondance, la prédominance d'éléments embryonnaires et de corps fusiformes. L'absence de renseignements sur la structure des vaisseaux est une lacune regrettable. Dans tous les cas la tumeur, procédant de l'aponévrose palmaire, n'avait aucune connexion avec les gaines tendineuses.

5° Le professeur Verneuil a observé en 1885, une tumeur manifestement sarcomateuse contenant une certaine proportion de myéloplaxes. La pièce a été présentée par M. Denucé à la Société anatomique (2). Voici le résumé de cette importante observation.

Homme de 25 ans. Il y a 3 ans, coup de règle sur le tendon

(1) Bull. et Mém. de la Soc. de chir., t. IV, p. 705, 1878.

(2) Bull. de la Soc. Anat. de Paris, 1885, p. 109

extenseur du médius gauche. Huit jours après, le malade remarque une petite tumeur ayant le volume d'une lentille. Il y a un an, la tumeur, grosse comme une noisette, est enlevée. Un mois après, elle reparaît et atteint en 15 jours le volume d'une noix. La tumeur s'ulcère ; un guérisseur fait des applications caustiques.

Le malade entre à la Pitié en 1885. Tumeur du volume d'une grosse orange, à la main gauche, dans l'interstice du médius et de l'annulaire. Les métacarpiens correspondants sont écartés de six centimètres environ. Masse rougeâtre, mamelonnée, supportée par un pédicule plus étroit. Douleurs vives, térébrantes.

Désarticulation des quatre derniers métacarpiens.

Examen de la pièce : La coupe a montré un tissu d'un rouge brun, très vasculaire, contenant de nombreuses cavités assez vastes. Les os étaient sains ; les têtes des 3e et 4e métacarpiens, disjointes mécaniquement, étaient indépendantes de la tumeur. Les tendons fléchisseurs des doigts, refoulés par la tumeur, n'avaient, avec elle, aucune relation intime. Il en était de même pour les tendons extenseurs de l'index et du petit doigt. Sur le tendon extenseur du médius, on a retrouvé un petit nodus fibreux, dû, sans doute, à la première intervention opératoire ; mais le tendon était indépendant de la tumeur et avait conservé sa teinte nacrée. En revanche, le tendon extenseur de l'annulaire, sur une longueur de trois centimètres environ, est envahi par le néoplasme.

L'étude histologique montre à un faible grossissement, que le tissu est composé de cellules ayant des formes et un volume très variables. Ce sont d'abord des éléments embryonnaires en grand nombre, puis des cellules plus volumineuses, arrondies, pourvues de plusieurs noyaux, à nucléole bien visible, enfin des cellules à formes très irrégulières, anguleuses, multinucléées, représentant parfaitement les éléments décrits autrefois sous le nom de myéloplaxes... Les vaisseaux sont tous pourvus de *parois embryonnaires* ou infiltrées d'éléments sarcomateux. En étudiant l'arrangement des cellules, les unes par rapport aux autres, on constate avec un fort grossissement

que ces cellules ne sont pas seulement disposées les unes à côté des autres, ou séparées par une substance amorphe peu abondante, mais qu'il existe un véritable réticulum, rappelant, par sa texture, le tissu adénoïde, et formant de petites alvéoles, dont chacune contient une ou plusieurs cellules, toujours en très petit nombre... Nous sommes donc en présence d'une de ces tumeurs mal définies, intermédiaires au sarcome et au carcinome, étudiées par Billroth sous le nom de carcinome réticulaire, par Rindfleisch sous celui de sarcome alvéolaire... »

Dans ce fait parfaitement étudié, trois points sont à constater spécialement : 1° cliniquement, la tumeur s'est comportée comme une production très maligne, ainsi que l'attestent son rapide accroissement et les vives douleurs qui l'accompagnaient. Il est vrai que ce tissu avait été tourmenté par des cautérisations intempestives ; 2° l'étude histologique montre une structure fort suspecte : ce qui domine, ce qui caractérise cette tumeur, c'est la disposition alvéolaire, laquelle semble avoir occupé toute l'étendue du néoplasme ; 3° enfin, il est dit d'une facon très explicite que les parois des vaisseaux sont toutes embryonnaires ou infiltrées d'éléments sarcomateux. On voit qu'il ne s'agit pas ici d'un véritable myélome, mais d'un sarcome avec myéloplaxes.

6° Un fait plus récent a été observé par le Dr Ferré, agrégé à la Faculté de Bordeaux et décrit sous le nom de fibro-sarcome à cellules géantes (1). Tumeur enlevée à un jeune soldat, par le Dr Thomas, médecin-major à l'hôpital militaire de Bordeaux. Elle siégeait « à la face palmaire de la main droite, à la partie inférieure du deuxième espace intermétacarpien. Elle adhérait aux brides fibreuses de l'aponévrose palmaire, mais ne tenait en aucune façon ni aux gaines synoviales, ni au périoste. La peau était légèrement adhérente à la tumeur. » Grosse comme une petite noisette au moment où le malade est entré au régiment, elle a atteint bientôt le volume d'une noix. Consistance dure. Au microscope,

(1) Bull. de la Soc. Anatom. de Paris, 1883, p. 312.

paraît formée de tissu fibreux. En certains points cependant, éléments cellulaires formant des îlots irréguliers, mal isolés, ou bien disposés en traînées, le long des fibres. Ces éléments cellulaires ont un noyau assez considérable et une couche protoplasmique plus ou moins épaisse... Enfin on trouve de nombreuses cellules géantes, très nettement limitées qui peuvent atteindre des dimensions considérables... L'auteur conclut qu'il s'agit d'un fibrome se transformant rapidement en sarcome.

Remarquons que cette tumeur n'avait aucune connexion avec les gaines synoviales. Le néoplasme adhérait légèrement à la peau, ce qui dénote une certaine malignité.

En résumé, sur les six observations que l'on trouve dans la littérature médicale et relatives à des tumeurs de la main contenant des myéloplaxes, deux paraissent se rattacher aux vrais myélomes : ce sont celles de Broca et de Czerny. Cette dernière ayant son siège dans une gaine tendineuse sera retenue et jointe à mes observations personnelles. Deux autres : celles de Gross et de Paquet doivent être regardées comme d'un classement douteux. Le fait du professeur Verneuil est un vrai sarcome, dont le tissu renferme, à titre accessoire, des myéloplaxes. Quant à la tumeur étudiée par le Dr Ferré, c'est probablement aussi un sarcome, comme l'auteur l'admet lui-même et comme tendent à le prouver son déveveloppement rapide et son adhérence à la peau.

III

OBSERVATIONS DE MYÉLOMES DES GAINES TENDINEUSES.

Obs. I (*Personnelle*). — Ren..., Auguste, âgé de 32 ans, domicilié à Chantenay-sur-Loire, est entré à l'Hôtel-Dieu de Nantes (service de la clinique chirurgicale) dans les premiers jours de mars 1884, pour une tumeur de l'index droit.

Cet homme, de très bonne constitution, ne présente rien à mentionner dans ses antécédents, notamment en ce qui concerne la syphilis ou la tuberculose.

Il porte à l'index de la main droite, au niveau de la seconde pha-

lange, une tumeur grosse comme une forte amande dont le début remonte à dix ans.

Cette production fait à peu près la moitié du tour du doigt, car elle en occupe à la fois les parties antérieure et externe. Ses limites sont très nettes ; la peau qui la couvre est de couleur normale et sa mobilité est complète.

La consistance de la tumeur est molle et semble presque fluctuante ; mais une ponction exploratrice ne fournit aucun liquide.

On ne peut trouver aucune mobilité entre la tumeur et les couches profondes.

Toutes ces explorations ne provoquent aucune douleur. Du reste, jamais Ren.... n'en a souffert, les mouvements du doigt sont faciles, à peu près aussi étendus qu'à l'état normal, à part un peu de imitation dans le sens de la flexion, due à la présence même de la tumeur contre laquelle viennent butter les deux phalanges voisines.

L'opération est faite le 8 mars 1884. Application de la bande d'Esmarch. Une incision longitudinale met à nu la tumeur qui est disséquée avec soin et détachée de ses connexions. On constate qu'elle a pris naissance aux dépens de la gaine des fléchisseurs, vers son côté externe. Par sa partie profonde, elle envoie un prolongement qui s'insinue entre les tendons fléchisseurs et la phalangine ; mais celle-ci n'est pas envahie. La tumeur a complètement détruit à son niveau la gaine des fléchisseurs, en sorte qu'après son ablation les tendons sont dénudés. La plaie est suturée et se cicatrise en peu de jours.

La tumeur, de consistance très molle, formée d'un groupe de petits lobes, offre à la coupe l'aspect des tumeurs à myéloplaxes : certaines portions sont d'un jaune rougeâtre ou d'un rouge foncé et comme violacé ; çà et là existent des zones ayant une teinte jaune clair, opaque, se rapprochant de la couleur chamois.

L'examen histologique, fait avec soin par le professeur Albert Malherbe, a donné les résultats suivants :

« Les coupes examinées au microscope montrent au premier abord un tissu grisâtre opaque, plein de gouttelettes de graisse et de graisse cristallisée en houppes ou en aiguilles. Au milieu de cette matière grisâtre se voient d'assez nombreux noyaux petits, mais se colorant bien en rouge par le carmin. Lorsqu'on s'éloigne des parties ainsi dégénérées, on arrive sur des fibres connectives bien reconnaissables et l'on voit la transformation de ces fibres en tissu embryonnaire. Les cellules se multiplient, se gonflent, forment des séries à peu près parallèles ; en même temps les fibres disparaissent. A ce mo-

ment, on trouve de longues traînées de cellules qui contiennent des myéloplaxes assez petites,mais bien nettes par places.Sur des coupes traitées par l'éther pour les priver de graisse, on peut voir un réseau cellulaire étoilé assez analogue à celui que l'on observe dans le fibrome, ou bien des cellules fusiformes séparées par une substance grenue, reste des matières grasses dissoutes par l'éther. Parfois on peut s'assurer que cette substance est contenue dans des cellules analogues à des cellules adipeuses dont le noyau est à la périphérie; ailleurs elle paraît extra-cellulaire. Les vaisseaux, assez nombreux, ont une *paroi extrêmement épaisse* et ressemblent bien plus à des vaisseaux de fibrome qu'à des vaisseaux de sarcome. »

J'ai revu cet homme six ans après son opération (en mai 1890). Il n'y a aucune trace de récidive et les fonctions du doigt sont parfaites.

Obs. II (*Personnelle*). — M. P..., âgé de 26 ans, étudiant en médecine,porte à la main droite, au niveau de l'articulatien métacarpo-phalangienne de l'annulaire, une tumeur qui présente le volume d'une petite noix et dont le début remonte à cinq ou six ans.

Cette tumeur, née primitivement à la face palmaire au niveau même de l'articulation, a pris de l'extension du côté de la main, et d'autre part des deux côtés de la base de l'annulaire. La peau est absolument intacte et libre; mais le néoplasme adhère évidemment aux couches profondes. Consistance moyenne du tissu morbide ; aucune douleur. La tumeur n'apporte aux mouvements du doigt qu'une gêne très modérée ; mais elle s'accroît sensiblement et M. P... me prie de l'en délivrer.

Opération faite le 9 août 1884. — La bande d'Esmarch assurant l'hémostase, une incision longitudinale est faite au niveau du point de la tumeur qui répond à l'articulation métacarpo-phalangienne, et de l'extrémité inférieure de cette première incision en partent deux autres qui suivent une direction oblique, l'une en bas et en dedans, l'autre en bas et en dehors. L'ensemble de ces incisions représente donc un Y et permettra de poursuivre la dissection des diverses parties de la tumeur. Cette dissection, faite avec soin, montre que le tissu morbide, développé dans le tissu fibreux de la gaine des fléchisseurs, a détruit cette gaine et entoure complètement les tendons. Un prolongement s'insinue entre les tendons et la phalange. deux autres s'étendent aux deux côtés jusqu'au voisinage de la face dorsale du doigt. Il a fallu de grandes précautions pour ménager les tendons et pour déloger les prolongements qui des deux côtés contournent la base de l'annulaire.

Réunion immédiate de la plaie et guérison sans incident.

La tumeur, lobulée à sa surface, montre à la coupe un tissu mou, filamenteux, non friable, d'aspect jaunâtre en presque toutes ses parties, rougeâtre en quelques points.

L'examen microscopique, fait par le professeur Alb. Malherbe, montre qu'il s'agit d'une tumeur myéloïde. « On observe de gros faisceaux fibreux fortement colorés par le carmin et entrecroisés en divers sens. Dans les espaces de dimensions variables que laissent entre eux ces faisceaux, on voit des amas de cellules arrondies de volume variable et un grand nombre de myéloplaxes également très variables, soit comme dimensions, soit comme richesse en noyaux. La tumeur paraît très pauvre en vaisseaux. »

Le malade, revu six ans après l'opération, n'a pas de récidive et les fonctions du doigt sont complètes.

Obs. III (*Personnelle*). — Mme X..., âgée de 30 ans, présente au médius de la main droite, du côté de la flexion, une tumeur qui a débuté il y a cinq ou six ans. Cette tumeur occupe toute la région de la phalange, le tiers voisin de la phalangine et d'autre part s'avance du côté de la main dans une étendue de deux ou trois centimètres. Elle forme ainsi un cylindre allongé dont la surface n'est pas égale: en outre de deux légères dépressions transversales, on sent que la surface du néoplasme est lobulée. Le relief de la tumeur est plus grand au niveau de la main que partout ailleurs.

La consistance est molle, tout à fait comparable à celle du lipome.

La peau qui couvre la tumeur a conservé sa coloration normale et toute sa mobilité; mais la production n'est pas mobile sur les couches profondes.

Il n'y a jamais eu la moindre douleur.

Les mouvements du doigt sont très bien conservés, un peu limités seulement par le volume de la tumeur dans le sens de la flexion.

Je procède à l'opération le 21 novembre 1887, avec l'assistance de mon collègue, M. le Dr Poisson. La bande d'Esmarch étant appliquée, une incision est pratiquée dans toute la longueur du néoplasme. Quand la peau est divisée, on voit de suite le tissu morbide qui se présente sous forme de lobes séparés par des sillons peu profonds. Ces lobes sont, pour la plupart, de couleur jaune chamois, quelques-uns rouge foncé. Une dissection minutieuse permet d'isoler la tumeur dans toute son étendue, et l'on reconnaît d'une façon très évidente qu'elle s'est développée aux dépens de la gaine des fléchisseurs.

Cette gaine a tout à fait disparu, les tendons sont entourés par le tissu morbide qui s'insinue entre eux et les phalanges, sans avoir envahi ni le tissu tendineux, ni le périoste. Quant à la gaine, il n'en reste pour ainsi dire pas de traces, sauf sur les côtés, au niveau de son insertion au périoste des phalanges, et le peu qui reste est coupé au ras de l'os, avec les ciseaux, pour ne rien laisser de suspect.

Les tendons fléchisseurs se trouvent ainsi dénudés dans une étendue de six centimètres.

La plaie, réunie par le procédé qui sera ultérieurement indiqué et pansée avec soin, guérit sans aucun incident. Les mouvements du doigt sont parfaitement libres.

Seize mois plus tard, cette malade dut subir une opération complémentaire; voici pourquoi : avant l'opération qui vient d'être rapportée, Mme X... s'était déjà aperçue d'un léger gonflement occupant l'extrémité du même doigt. Elle l'avait constaté à cause de la gêne qu'elle éprouvait en se servant de son dé à coudre. Ce gonflement, dont la malade ne nous avait pas parlé, nous avait complètement échappé. Dans les mois qui suivirent l'opération du 21 novembre 1887, cette petite tumeur avait fait de notables progrès. Elle occupe le niveau de l'articulation des deux dernières phalanges et les régions voisines, dans une zone qui répond au tiers inférieur de la phalangine, et aux deux tiers supérieurs de la phalangette. Elle mesure environ deux centimètres et demi de longueur et n'est évidemment pas en connexion avec le siège de la précédente. Les caractères cliniques de cette tumeur sont identiques à ceux de la première : indolence absolue, peau intacte et mobile, état un peu lobulé de la surface, mollesse simulant presque la fluctuation. Quant à l'opération faite il y a seize mois, son résultat est parfait : cicatrice linéaire à peine visible, mouvements normaux des phalanges.

La seconde opération est pratiquée le 1er avril 1889. L'incision de la peau met à nu un tissu identique à celui de la première tumeur : couleur jaune chamois clair de presque tous les lobes, deux ou trois ayant une coloration rouge foncé. C'est également la gaine fibreuse des fléchisseurs qui est entièrement détruite et convertie en tissu morbide, et la masse nouvellement formée entoure les tendons sans y adhérer aucunement. En outre de la partie principale, on trouve au cours de la dissection, un peu plus haut, deux ou trois petits nodules distincts, isolés, gros comme de petites têtes d'épingles, qui sont nés dans la gaine. Ces petits nodules accessoires sont enlevés avec soin. Suture, pansement antiseptique rigoureux qui est enlevé

huit jours après pour l'ablation des fils. La plaie est complètemen guérie.

Examen histologique pratiqué par M. le professeur Alb. Malherbe. Les deux tumeurs ont une structure identique. Le tissu est constitué par des travées fibreuses contenant dans les intervalles qu'elles laissent entre elles, des éléments cellulaires dont la plupart sont en dégénérescence graisseuse, et ne forment qu'un amas de cristaux aciculés. Dans les points où la dégénérescence n'existe pas, on rencontre des cellules rondes ou fusiformes et de nombreuses myéloplaxes. Les vaisseaux du tissu sont fortement sclérosés.

Cette malade, revue tout récemment, ne présente aucune récidive. Les mouvements du doigt ont toute leur liberté ; ils sont aussi étendus qu'à l'état normal.

Il faut remarquer que la seconde opération n'a pas été nécessitée par une reproduction du mal, puisqu'il s'agissait d'un noyau distinct, développé dans la partie inférieure de la gaine, et qui avait passé inaperçu au moment de la première opération.

Obs. IV (*Czerny*, citée par Gross de Nancy (1), sous le nom de fibro-sarcome de la gaine tendineuse du quatrième doigt). — En voici le résumé : Fille de 20 ans. Il y a trois ans remarqua à la face palmaire de la deuxième phalange de l'annulaire droit une petite tumeur de la grosseur d'un pois, indolore, qui s'est accrue peu à peu de manière à atteindre le volume d'une noix. Tumeur ferme, élastique, non douloureuse, mobile latéralement, mais non dans le sens de la longueur du doigt, qui a conservé tous ses mouvements. Peau mobile. — Extirpation : la tumeur adhérait à la face antérieure de la gaine tendineuse, dont il fallut enlever une partie, en sorte que le tendon a été mis à nu. Guérison sans accident.

Examen histologique : La majeure partie de la tumeur consiste en tissu fibreux avec substance intercellulaire dense dans laquelle s'est établie par places une prolifération cellulaire rapide. Un certain nombre de cellules a pris le caractère des myéloplaxes. Ce qui augmente la ressemblance avec l'épulis sarcomateuse, c'est un abondant dépôt de granulations d'un pigment jaune brunâtre.

Observation probable (*Personnelle*). — Mme de M..., âgée de

---

(1) Czerny, Beiträge fur Geschwulst lehre, in Archiv für Klinische Chirurgie, t. X, 1869, p. 901. — Gross, Bull. de la Soc. de Chir., t. IV, p. 284, 1878.

42 ans, me consulte en 1889 pour une tumeur qu'elle porte au médius droit, au niveau de la phalangine, du côté de la flexion. Cette tumeur a débuté il y a dix ans. Elle présente le volume d'une petite noix : trois centimètres dans le sens de la longueur, deux centimètres et demi en largeur et à peu près autant en saillie. La peau qui la recouvre est saine et mobile ; point de mobilité de la tumeur sur les couches profondes.

La surface est un peu lobulée ; la consistance molle, sans fluctuation.

Jamais cette production n'a causé la moindre douleur. Elle limite un peu la flexion du doigt à cause de son volume ; mais à part ce détail les mouvements sont faciles et libres.

Mme de M... n'a pas accepté l'opération que je lui ai proposée.

(A suivre.)

ÉTUDE SUR L'ENDOCARDITE PUERPÉRALE DROITE ET SUR SES COMPLICATIONS PULMONAIRES SUBAIGUES.

Par MM. LUZET et ETTLINGER,
Internes des hôpitaux.

Lorsque l'infection puerpérale se développe, il peut arriver qu'avec la phlébite utérine, viennent se déclarer, dans les veines des membres, des thromboses infectieuses ; de là la maladie s'étend au cœur droit pour se transmettre ensuite aux poumons. Ceux-ci sont placés dans les conditions les plus propres à recevoir les substances infectieuses charriées dans les veines. La fréquence de cette extension à l'appareil respiratoire n'avait pas échappé aux accoucheurs. Hervieux (1) entre autres a fait de ces affections puerpérales de l'appareil pulmonaire une étude approfondie. Nous désirons présenter quelques considérations à propos d'une forme de lésions puerpérales à évolution lente.

I

Sur 1.046 observations d'endocardite de toutes espèces chez l'adulte, Barié (2) indique un nombre d'endocardites droites

---

(1) Hervieux. Des maladies puerpérales, p. 947. Paris, 1870.
(2) Barié. Art. Endocardite du *Dict. encycl. des sc. méd.*, série I, t. XXXIV, p. 439. Paris, 1887.

qui ne dépasse pas 45. Est-il possible d'affirmer que si on élimine les cas d'origine rhumatismale, l'écart sera moins considérable entre les deux moitiés du cœur?

Les matériaux que l'on rencontre dans les auteurs ne sont pas tous utilisables pour répondre à cette question et ce n'est guère que depuis, que l'attention a été attirée sur les lésions cardiaques dues à des microorganismes, que l'on peut rencontrer des données sur le point qui nous occupe.

Nous devons citer les travaux de Concato (1), de Colomiatti (2), de Baumel (3), de Leudet (4) sur ce qui a trait à la fièvre puerpérale dans l'endocardite droite. L'étude pathogénique a été traitée à un point de vue plus général par Ledoux-Lebard (5), Widal (6), Lion (7), Hanot (8).

Il est, en dehors de l'infection puerpérale, un certain nombre d'observations qui peuvent être utilement rapprochées des nôtres.

Ribbert (9) en 1886, avait obtenu expérimentalement par injection du staphylocoque doré dans la veine auriculaire du lapin, et sans léser préalablement les valvules, une endocardite atteignant la mitrale et la tricuspide.

Malvoz (1888) (10) décrit un cas d'endocardite droite à streptocoque, survenue à la suite d'une phlébite axillaire suppurée

---

(1) Concato Giorn. della R. Acad. di *Med. di Torino*, 1879.

(2) Colomiatti. Endocardite tricuspidienne. *Archives italiennes de biologie*, 30 juin 1882.

Colomiatti. Giorn. della R. Acad. di med. di Torino. Sett. 1882.

(3) Baumel. Des lésions non congénitales du cœur droit, th. de concours, 1883.

(4) R. Leudet. Étude sur le rétrécissement tricuspidien, th. Paris, 1888.

(5) Ledoux-Lebard. Pathogénie et Anatomie pathologique de l'endocardite ulcéreuse. *Archives de médecine*, mars 1886.

(6) Vidal. Infection puerpérale, th. de Paris 1889.

(7) Essai sur la nature des endocardites infectieuses, th. de Paris 1890.

(8) Hanot. Étiologie de l'endocardite infectieuse. *Archives de médecine*, 1890.

(9) Ribbert. Endocardite expérimentale, *Berliner klin. Woch.*, n° 27, p. 450. Juillet 1886.

(10) Malvoz. *Revue de médecine*, 1888.

consécutive à l'extirpation d'un cancer du sein. Quant à la localisation à droite plutôt qu'à gauche, l'auteur n'admet aucune explication comme satisfaisante.

Dans la thèse de Lion nous trouvons l'observation d'une femme qui, après avoir eu une ulcération rebelle de la lèvre supérieure, fut prise d'accidents typhoïdes, puis de fièvre hectique avec variations extrêmes entre 35,6 et 41,2 et mourut en deux mois et demi. A l'autopsie on trouva quelques végétations granuleuses sur la mitrale et de grosses végétations en choux-fleurs sur la tricuspide, un infarctus de la rate et une double lésion embolique du poumon droit. L'étude bactériologique de ce cas faite par Gilbert et Lion (1) amena la découverte d'un nouveau microbe pathogène, un bacille, qui, sur 28 lapins inoculés donna six fois une endocardite de la tricuspide et de la mitrale, une fois de la tricuspide seule, deux fois de la mitrale seule. Dans la même thèse on trouve deux autres observations d'endocardite tricuspidienne, l'une due au bacille de Gilbert et Lion, l'autre survenue au cours d'une pneumonie et suivie de guérison. Nous y reviendrons plus bas.

Signalons enfin un travail de Bruhl (2) sur l'endocardite à pneumocoques localisée au cœur droit.

II

Nous avons eu l'occasion de rencontrer, dans un laps de temps relativement restreint, trois observations d'endocardite droite au cours de l'infection puerpérale. Deux ont été suivies d'autopsie, dans la troisième, le diagnostic clinique paraît suffisamment prouvé pour que nous la rapprochions des deux autres.

---

(1) Gilbert et Lion. Comptes rendus de la Société de biologie. 20 avril 1888, p. 325. Ibidem, 12 janvier 1889, p. 21.

(2) Bruhl : Endocardite tricuspidienne pneumococcique. *Gaz. des hôpitaux*, 1890.

Observation I.

Infection puerpérale lente. — Broncho-pneumonie infectieuse simulant la phthisie subaiguë. — Phlegmatia alba dolens du membre supérieur droit. — Mort. — Coagulation infectieuse de l'auricule droite, ayant servi d'intermédiaire entre l'infection de l'utérus et celle des poumons.

G..., 22 ans, cuisinière, entrée le 13 avril 1889 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Vulpian, n° 2, service de M. le prof. Hayem.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à 48 ans d'une maladie thoracique chronique. Père mort à 50 ans subitement. Ils ont eu onze enfants dont quatre vivent encore. Les sept qui sont morts sont : une fille de 18 ans, une fille de 12 ans, un garçon de 5 ans (tous trois poitrinaires, dit-elle), un garçon mort subitement à 7 ans, une fille morte à 2 ans de rougeole, deux enfants morts d'affection thoracique à 19 et à 11 mois. Des quatre vivants, trois se portent bien, notre malade est la quatrième.

Antécédents personnels. — Par de maladies dans l'enfance. Réglée à 16 ans, normalement.

Elle devient enceinte il y a onze mois. Avant sa grossesse son état général était bon ; il n'y a pas eu d'accident au cours de la grossesse, sauf un peu de dyspnée.

Elle accoucha il y a sept semaines dans la salle Chomel, à terme. Le travail dura quatorze heures. Pendant les quinze derniers jours les jambes furent enflées, ce dont la malade souffrit surtout dans les huit derniers jours. Elle resta couchée trois semaines puis reprit ses occupations ; mais, au bout de huit jours, après un « refroidissement pris au lavoir », elle dut se mettre au lit, son bras droit était devenu douloureux, très tuméfié.

Etat actuel (13 avril). — La peau est décolorée, le visage est très pâle, les lèvres à peine rosées, les yeux cernés. L'appétit est affaibli, la digestion assez facile. L'estomac est dilaté car on peut provoquer le clapotage au niveau de l'ombilic. Il y a un peu de ballonnement du ventre sans dureté, la cicatrice ombilicale est effacée, saillante, la pression de l'hypochondre gauche provoque un peu de douleur, il en est de même au flanc droit où la douleur provoquée est vive. Les selles sont normales.

Pouls 90. — On entend un souffle systolique très accentué avec maximum au niveau de l'artère pulmonaire avec propagation dans

toute la région du cœur ; on n'entend rien dans les vaisseaux du cou.

Il y a une dyspnée légère et le bruit respiratoire trachéal s'accompagne de râles sonores ; on en trouve aussi au niveau de la bronche gauche. Au sommet du poumon gauche en arrière la sonorité est normale et on constate des râles muqueux à grosses bulles en abondance, à droite quelques râles sous-crépitants. Les quintes de toux sont assez fréquentes, l'expectoration abondante, gris verdâtre, filante, opaque, aérée. On n'y a pas trouvé de bacilles de la tuberculose.

Les membres inférieurs sont très amaigris, les muscles sont flasques ; il n'y a pas de varices, l'œdème a disparu depuis l'accouchement.

Le membre supérieur gauche est normal. A droite, il existe une tuméfaction œdémateuse blanche, étendue, depuis l'épaule jusqu'à l'extrémité des doigts, avec un réseau veineux sous-cutané très apparent à l'épaule droite en avant, depuis le creux axillaire jusqu'au sternum. La palpation de l'aisselle fait sentir un cordon dur, douloureux, s'étendant jusqu'à la partie inférieure du bras sur le trajet des vaisseaux huméraux. Le pouls radial est normal.

La sécrétion lactée, conservée à gauche, est nulle à droite.

Son enfant étant mort athrepsique, elle quitte la crèche pour la salle Moïana, n° 3, même service.

Le 18. La diarrhée survient, elle se continue le 19. Ce jour on fait un nouvel examen des crachats. Il n'y a pas de bacilles de la tuberculose. De nombreux microbes, bacilles et microcoques sont trouvés par la coloration au bleu de méthylène alcalinisé.

Le 20. Les urines, fortement colorées, très sédimenteuses, contiennent un peu d'albumine, beaucoup d'urobiline, mais pas d'urohématine ni de sucre. La malade tousse et crache beaucoup.

Le traitement a consisté jusqu'ci en six capsules d'huile de foie de morue créosotée, une potion avec sirop de morphine.

24. Depuis trois jours l'élévation thermique est notable (jusqu'à 40°), pouls 108, petit, filiforme.

Hier, la malade a vomi des matières porracées abondantes ; elle est somnolente et a le facies grippé, le ventre ballonné et très douloureux dans la partie droite et inférieure de la région ombilicale est un peu dur. On donne une potion de Rivière, une potion de Todd. on supprime les capsules d'huile de foie de morue créosotée.

Le 25. Il y a moins de somnolence. Ce matin la malade a eu quelques vomissements porracés, le pouls est très petit, à 120. On constate

les mêmes signes d'auscultation, mais il existe en plus quelques râles sibilants et ronflants disséminés.

Le 26. L'état ne s'améliore pas, la langue est sale, les parois du pharynx se recouvrent d'un mucus adhérent, l'haleine est fétide, d'une odeur de lait aigre, la diarrhée est devenue très abondante et les vomissements ont cessé.

Le 27. Il y a moins de douleurs abdominales. Au lieu de la potion de Rivière on donne 6 grammes d'acide lactique.

Le 29. L'urobiline est très abondante dans l'urine. Depuis hier la malade a des hémoptysies sous forme de crachats rosés très aérés, adhérents. Aujourd'hui l'hémoptysie est plus abondante. On ordonne 1 gr. d'ergotine en potion.

Le 30. L'amaigrissement est devenu considérable, il n'y a plus de sommeil. La malade ne peut rester couchée.

Le 1er mai. Vomissements abondants. On redonne la potion de Rivière, on cesse l'emploi de l'ergotine.

Le 2. Il survient de l'œdème des jambes et des pieds, l'état général s'aggrave.

Le 4. Refroidissement des extrémités et de la face. Crachats hémoptoïques un peu rouillés. Mort le soir.

Autopsie. — Le 6 mai, trente heures après la mort. La putréfaction est très peu avancée.

A l'ouverture du thorax on trouve dans la *plèvre droite* environ 500 gr. de liquide citrin. Le poumon rétracté est revêtu d'une véritable coque néomembraneuse. Cette coque, bien plus épaisse sur le poumon que sur le feuillet costal, laisse libre la grande cavité pleurale qui n'est pas cloisonnée. Elle présente une coloration blanc jaunâtre sur laquelle se dessinent d'élégantes arborisations vasculaires à directions surtout verticales, plus développées au niveau des portions qui correspondent aux espaces intercostaux, plus minces au niveau des côtes qui s'impriment très superficiellement sur le poumon. Cette coque a une épaisseur moyenne de 3 millim., elle est remarquablement uniforme ; on la détache facilement du poumon sous-jacent dont le revêtement est lisse, et, à l'œil nu paraît presque sain, sauf un léger dépoli de la séreuse.

Dans les sillons interlobaires cette néomembrane envoie, jusqu'au hile du poumon, des lamelles simples se continuant directement avec le tissu des néomembranes dont elles ont la structure macroscopique, ne contenant pas de kyste dans leur intérieur. Il semble qu'une couche de matière solidifiable ait été versée sur le poumon

d'une manière uniforme et ait rempli les scissures en soudant entre eux les lobes pulmonaires par une mince couche de substance. Coupée, cette néomembrane présente une structure aréolaire, les travées et cloisons sont constituées par une substance gris jaune pâle peu vasculaire. Ses mailles en sont remplies, soit par du pus verdâtre, soit par de la sérosité citrine maintenue en place par la présence des filaments, et ne s'écoulant que difficilement par la pression.

Le parenchyme du poumon droit, débarrassé de ses néomembranes pleurales apparaît gris bleu, ardoisé, mais à la palpation on sent de grosses nodosités mal délimitées, dont le plus grand nombre occupe le hile du poumon, le bord postérieur et les parties qui avoisinent la scissure moyenne et le lobe moyen. Ces parties ne crépitent plus. Le reste du poumon crépite encore, il est plus mou, un peu d'emphysème existe au bord antérieur.

A la coupe les parties molles ont une couleur gris rosé, avec une teinte jaune toute particulière, il s'en écoule un liquide trouble, spumeux, jaune rosé, comme s'il avait été teinté légèrement par le picrocarmin. Ces parties surnagent dans l'eau; les parties dures, au contraire, ont une coupe gris brunâtre, généralement claires, foncées par places ; elles sont planes ou du moins très peu granuleuses, n'ont pas la sécheresse du tissu hépatisé; il en suinte un liquide trouble, gris rosé jaunâtre. La lobulation n'y est point mise en évidence par des limites nettes entre les diverses colorations sus-indiquées, mais celles-ci se fondent les unes avec les autres, et, de même, il n'y a point de limite tranchée entre ces parties dures et les parties qui crépitent encore. Enfin, ce qui explique l'aspect des lésions, on trouve à la coupe du lobe inférieur, faite parallèlement à la base du poumon, un noyau du volume d'une grosse noix dont le centre est rouge foncé, nettement hémorrhagique, peu granuleux, humide, laissant écouler un liquide rosé. La partie la plus centrale est friable; à la périphérie par une série de teintes dégradées, il se continue avec des parties présentant l'aspect que nous avons décrit d'abord au poumon, dans la grande coupe verticale. Il y a absence complète de tubercules au sommet et dans les ganglions du hile.

La plèvre gauche est, à peu près partout, libre d'adhérences et ne renferme pas de liquide. Un pont d'adhérences fibrineuses anciennes au niveau de la scissure témoigne d'inflammations pleurales anciennes. Le parenchyme pulmonaire gris bleuâtre dans la majeure partie crépite aussi presque partout; mais on sent à la palpation des noyaux durs rouge foncé, au niveau desquels la plèvre est dépo-

lie et recouverte de quelques filaments de fibrine. A la coupe, le poumon est rosé; partout où il crépite, il s'échappe par la pression une grande quantité de liquide spumeux jaune rosé, de la couleur très particulière déjà signalée pour le côté droit. A la partie moyenne de la face antéro-latérale du lobe supérieur, on trouve un noyau gris brun, à centre foncé, mal limité, lisse et humide, du volume d'une noix, dû à la transformation pneumonique d'un infarctus. On trouve encore trois autres infarctus plus récents, les uns complètement rouges, les autres en partie gris, qui siègent, un au niveau de la partie antérieure du bord inférieur du lobe supérieur et deux à la partie correspondante du lobe inférieur, de l'autre côté de la scissure qui en est bordée, sans adhérences. L'infarctus de la partie inférieure du lobe inférieur est entièrement rouge foncé, bien limité, conique, du volume d'une petite noix environ. Les deux infarctus du lobe inférieur sont plus anciens, grisâtres en partie, du volume d'une noisette chacun. Il n'y a de tubercules ni au sommet ni dans les ganglions du hile.

Le péricarde contient un peu de sérosité jaunâtre. Il n'existe pas de fausses membranes sur la séreuse, ni à son feuillet pariétal, ni à son feuillet viscéral. En face du poumon droit, le péricarde est adhérent au poumon et porte à sa face interne de petites suffusions sanguines punctiformes, avec des arborisations vasculaires assez développées.

Le cœur ne présente extérieurement rien à signaler : il est volumineux, flasque, mou; n'a pas de surcharge graisseuse, ni de taches laiteuses.

En ouvrant le ventricule droit, on retire un caillot post mortem moitié rouge, moitié blanc, se continuant dans l'artère pulmonaire et ses premières ramifications. La valvule tricuspide est parfaitement saine, de même que les valvules de l'orifice pulmonaire. Il n'en est pas de même de la cavité de l'*auricule droite*. Celle-ci, incisée longitudinalement avec des ciseaux, est trouvée pleine de caillots adhérents, blanc rosé, fibrineux, opaques, intriqués dans les muscles pupillaires de cet appendice. On peut cependant les détacher avec l'ongle et on trouve l'endocarde voisin à peine dépoli. Mais ce qui prouve que ces caillots se sont formés pendant la vie, c'est que l'on trouve au sommet de l'auricule une petite poche à peine du volume d'un pois, d'où la pression fait sourdre un liquide puriforme évidemment dû à la fonte des caillots.

Le ventricule gauche contient un caillot post mortem modérément volumineux se prolongeant dans l'aorte.

Il n'y a pas d'endocardite, pas de lésion d'aucune sorte, de la valvule mitrale ni des valvules sigmoïdes de l'aorte. Ce vaisseau n'est nullement athéromateux; les artères coronaires sont libres à leur origine. L'oreillette gauche est entièrement saine ainsi que son auricule, elles ne contiennent pas trace de caillots vitaux.

Le myocarde est pâle, jaunâtre, mais sans teinte feuille morte. Il n'y a pas de traces de myocardite.

A l'ouverture de l'*abdomen*, il s'écoule de la *cavité péritonéale* environ 2 litres de liquide jaune citrin, ne contenant pas de flocons de fibrine. Sur les viscères, pas de fausses membranes, pas d'adhérences, en particulier au niveau de la cavité pelvienne, pas d'injection du péritoine, en somme pas de péritonite.

Le foie pèse 1.520 gr. Son volume est normal, mais son bord antérieur est très notablement émoussé, surtout au niveau de son lobe droit. Extérieurement pas de trace de putréfaction ; coloration vineuse voilée par un état opalescent du péritoine hépatique où l'on distingue aussi quelques traînées fibrineuses. A la coupe, le tissu hépatique a une coloration générale gris jaune très nette et très accentuée sur laquelle tranchent des arborisations vasculaires rouges donnant lieu à un aspect muscade plus accentué en certains points. En effet, toute la face supérieure, sur une étendue d'environ 1 centim. 1/2, présente au maximum l'aspect muscade qui plus bas n'existe plus que sous forme de travées foncées délimitant de grands lobes hépatiques. Le centre de ces lobes est jaune et exempt de tout état muscade. Il semble que la congestion ait eu dans ces parties moins de facilité à se développer. Le diamètre de ces lobes est de 1 à 2 centim. Ils se rencontrent dans toute l'étendue de la zone moyenne du foie et se fondent peu à peu vers la partie inférieure de l'organe.

Il n'y a pas d'infarctus ni de tumeurs.

La vésicule biliaire contient une petite quantité de bile dense, muqueuse, grumeleuse, jaunâtre, tachant peu les doigts. Pas de calculs. Les voies biliaires sont perméables.

La rate pèse 220 gr. Elle est arrondie ; il y a de la périsplénite très nette et récente caractérisée par la présence de fausses membranes fibrineuses à la surface de la rate entre les deux faces de ses sillons. Pas d'infarctus ni de tumeur.

Les reins sont de volume moyen, se décortiquent facilement; à la coupe la substance corticale est pâle, blanc jaunâtre, un peu aug-

mentée d'épaisseur. Il y a une injection modérée de la base des pyramides, pas d'infarctus. Le rein droit pèse 180 gr., le gauche 170.

L'utérus est petit, entièrement revenu sur lui-même, son tissu est ferme, blanc, la muqueuse du col est régénérée partout; on trouve un peu de mucus dans sa cavité. Au niveau du fond il existe une petite quantité de substance pâle, aréolaire, contenant dans ses mailles un peu de matière jaune mastic, débris d'éléments cellulaires concrétés, ce qui représente évidemment un cotylédon de placenta qui adhérait au fond de la matrice. C'est l'origine probable de l'infection à laquelle a succombé la malade.

La veine axillaire droite porte dans un nid valvulaire un petit caillot rouge, mais à la partie moyenne du bras et au dessous, la veine humérale est dure et remplie par un caillot.

L'examen bactériologique de lamelles préparées avec le liquide de l'auricule montre par la coloration au bleu de méthylène des streptocoques très nets.

Des lamelles préparées avec le liquide qui s'écoule d'une coupe fraîche du foie contiennent aussi quelques amas microbiens, probablement des streptocoques, mais moins évidents qu'au cœur.

Observation II.

Infection puerpérale. — Salpingite double et endocardite puerpérale. — Localisation à la valvule tricuspide et à la paroi de l'oreillette et du ventricule droit. — Embolies septiques du poumon avec signes de broncho-pneumonie subaiguë et fièvre hectique. — Grosse embolie pulmonaire terminale.

Augustine P. 24 ans, teinturière, entrée à l'hôpital Saint-Antoine, salle Roux, n° 6, service de M. le Dr Merklen.

La malade n'a pas d'antécédents héréditaires, ses antécédents personnels n'ont pas de rapports avec sa maladie actuelle. Elle a eu la rougeole à 7 ans, un fort rhume à 10 ans et ne se souvient pas d'avoir eu d'autres maladies.

Elle entre une première fois dans le service de M. le Dr Merklen le 19 février 1890 : étant enceinte de trois mois de son deuxième enfant, à la suite d'une chute dans un escalier le 14 février, elle fit une fausse couche le 16, perdit du sang pendant deux jours et fut prise de fièvre puerpérale. Elle a, à son entrée une fièvre vive, 38° 5 le matin, 40° 5 le soir, on lui fait des injections intra-utérines deux fois par jour avec une solution phéniquée à 1/100. La fièvre tombe progres-

sivement en cinq jours pour reparaître ensuite et on constate en même temps l'apparition d'une salpingite à gauche, d'une diarrhée fétide assez abondante, et l'existence d'une cardiopathie dont le diagnostic certain ne peut être établi : on constate à la base un bruit surajouté qui est regardé comme un frottement de péricardite et au foyer d'auscultation de l'orifice pulmonaire un souffle systolique. Il y a aussi un souffle dans les vaisseaux du cou.

Le 4 mars, le maximum du souffle est trouvé à l'orifice tricuspide, et comme il diminue dans la position assise, on en fait un bruit extra-cardiaque. Le 8 mars ce bruit a diminué.

La fièvre qui est tombée ces jours-ci reparaît encore et les signes de salpingite s'accentuent. Le 21 mars on fait passer la malade dans le service de M. le Dr Monod pour le cas où une intervention chirurgicale serait nécessaire, mais bientôt l'état local s'améliore, les douleurs disparaissent ainsi que la fièvre et la malade sort de l'hôpital le 4 avril considérée comme guérie quoique encore très faible, facilement oppressée et atteinte d'une diarrhée légère opiniâtre.

Elle revient dans le service de M. le Dr Merklen le 6 mai 1890 de plus en plus affaiblie : le jour même de sa sortie de l'hôpital, à la suite d'un refroidissement elle eut un frisson, une fièvre violente, un point de côté à droite. A son entrée on la trouve très débilitée : depuis le début de sa maladie elle n'a cessé de maigrir ; le visage est blême, les muqueuses sont décolorées, la langue reste bonne, l'appétit également, la diarrhée continue.

L'abdomen est normal, l'estomac ne clapote pas, le foie ne déborde pas les fausses côtes, au-dessous de lui la pression est douloureuse la rate n'est pas augmentée de volume, les jambes ne sont pas œdématiées.

La malade se plaint d'une douleur sourde à la partie moyenne du sternum et d'une douleur analogue dans la région dorsale. Elle souffre plus lorsqu'elle a un effort de toux. C'est surtout depuis trois semaines que son affaiblissement a progressé. Elle aurait depuis ce temps des accès de fièvre tous les deux jours. En ce moment les accès sont plus rapprochés, la soif est continuelle. Le 7 avril on trouve 40°8 le matin, 38°4 le soir. Ces accès de fièvre qui s'accompagnent de frissons et de sueurs très abondantes n'existent que depuis que la malade a quitté l'hôpital. Elle n'a jamais rien eu d'analogue autrefois.

La malade tousse peu, elle a une expectoration assez abondante formée de crachats spumeux, aérés, purulents et striés de sang. Habituellement elle toussait et crachait au commencement de

l'hiver, mais elle n'a jamais eu d'hémoptysies ni de sueurs nocturnes. L'examen de la poitrine donne les résultats suivants :

Amaigrissement très marqué.

Submatité dans toute la hauteur du poumon droit en arrière ; la percussion est douloureuse à la partie interne de la fosse sus-épineuse.

Les vibrations vocales sont exagérées dans la fosse sus-épineuse droite.

Dans ce point aussi le murmure vésiculaire est exagéré, l'expiration est soufflante et prolongée, l'inspiration est rude ; dans le reste de la hauteur, il y a des râles sous-crépitants perceptibles, surtout lorsqu'on fait tousser la malade.

La voix et la toux sont retentissantes au sommet.

A gauche, dans la fosse sus-épineuse, l'inspiration est normale, l'expiration est saccadée.

En avant, on trouve sous la clavicule droite une diminution de la sonorité avec exagération des vibrations locales ; l'inspiration est soufflante, l'expiration prolongée et soufflante, il y a quelques craquements dans les efforts de toux et du retentissement de la toux, tandis qu'à gauche il y a seulement de la rudesse inspiratoire.

Dans l'aisselle droite, il y a des râles sous-crépitants lors de l'inspiration ; l'expiration est soufflante et prolongée.

Dans l'aisselle gauche, rien de particulier.

Appareil circulatoire. — La pointe du cœur bat dans le 5e espace intercostal. Il y a dans la région précordiale des ondulations qui semblent indiquer des adhérences péricardiques ; il n'y a pas de rétraction systolique de la pointe, pas d'augmentation notable de la matité du cœur, pas de frémissement au niveau des orifices.

A la pointe le premier bruit est éclatant, il est immédiatement suivi d'un piaulement se prolongeant pendant presque toute la durée du petit silence. Dans l'aisselle on ne perçoit pas de souffle propagé, mais le premier bruit y est comme traîné.

A l'orifice tricuspidien on perçoit le même piaulement, peut-être plus fort. Le maximum de ce bruit est au 3e espace intercostal gauche, on ne le trouve pas dans les vaisseaux du cou.

A la base, frottement aux deux orifices aortique et pulmonaire, plus fort à ce dernier, couvrant le premier bruit.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine, M. Merklen pose le diagnostic endo-péricardite, localisation à l'artère pulmonaire et souffle extra-cardiaque, broncho-pneumonie infectieuse.

10 mai à 9 heures, 38°4.
— à 6 heures du soir, 40°.
— à 8 heures, 41°8.

On donne soixante centigrammes de sulfate de quinine. Le 11 au matin, T. 36°, R. 33, P. 100. Dans la nuit du 11 au 12 sueurs profuses.

12 mai. Il y a dans les deux poumons des râles sous-crépitants remontant jusqu'au tiers supérieur. La malade ne souffre pas mais accuse une grande faiblesse.

L'état de la malade est noté chaque jour : sa température suit de très grandes oscillations irrégulières, les accès de fièvre ne surviennent pas au même moment de la journée, l'état des poumons et du cœur subsiste sans changement important, la diarrhée est incoercible l'affaiblissement s'accentue de plus en plus, le pouls devient plus rapide : le 16 mai il est à 120 ; de même la respiration qui est à 40. Ce jour aussi il y a un point de côté à gauche et on trouve une matité absolue en arrière dans les 2/3 inférieurs des deux poumons ; à gauche de la rudesse du murmure vésiculaire et des râles sous-crépitants; à droite, le murmure respiratoire presque aboli ; il n'y a pas d'égophonie ni de pectoriloquie aphone. L'expectoration est composée de crachats gommeux nageant dans un liquide clair et mélangés de sang. Le 18 mai, la malade est prise d'un vomissement peu abondant de matières verdâtres très amères en même temps qu'elle a le frisson de son accès de fièvre, la langue est sale, un enduit saburral jaunâtre la recouvre, le pouls est petit, irrégulier, marque 120 à 130.

Le 19 mai on trouve une respiration soufflante aux deux bases, il n'y a plus de râles sous-crépitants ; il est probable qu'il y a là une forte congestion pulmonaire.

Le 21 le pouls est à 140, la respiration à 42, les battements du cœur sont réguliers, le piaulement a fait place à un bruit plus doux semblable à un souffle, les accès de fièvre continuent chaque jour, la température oscille entre 36 et 41, en quelques heures la faiblesse devient extrême ; le 22 il y a de la somnolence, le sulfate de quinine n'a aucune action, des injections sous-cutanées de bromhydrate de quinine restent également sans effet.

Le 31 mai on perçoit un frémissement cataire dont le maximum est au 3e espace intercostal et on entend un double bruit de souffle : l'un systolique attribué à l'endocardite, l'autre diastolique regardé comme un frottement péricardique. Il y a une légère quantité d'al-

bumine dans l'urine (le 18 il n'y en avait pas). Le 5 juin l'albuminurie a augmenté, la faiblesse est extrême. Le 9 juin la malade est prise d'oppression extrême; elle meurt à 5 heures après une demi-heure d'agonie.

Autopsie le 10 juin.

Le péricarde est dépoli dans une petite étendue à la face antérieure du cœur, mais il n'y a pas à proprement parler de péricardite. Il n'y a aucune lésion de l'endocarde du ventricule gauche, la valvule mitrale est tout à fait saine.

En ouvrant le cœur droit on voit un gros champignon d'endocardite végétante tricuspidienne. L'endocarde de l'oreillette droite et celui du ventricule sont également lésés; voici la description détaillée de ces altérations :

Dans le ventricule droit on trouve en plusieurs points, et notamment sur les piliers, un semis de saillies mamelonnées analogues à de petites colonies microbiennes cultivées sur agar. Les lésions de la valvule tricuspide sont principalement développées du côté auriculaire des valves, mais lorsqu'on regarde par le ventricule ouvert, on voit l'orifice presque bouché par des végétations qui correspondent surtout aux deux valves antérieure et postérieure tandis que la valve interne ne porte pas de végétations. Les végétations sont formées d'une masse fibrineuse déchiquetée.

Sur le pilier les granulations sont extrêmement petites, d'une pointe à une tête d'épingle, elles siègent exclusivement sur la face qui regarde la cavité ventriculaire, celle qui s'applique sur la paroi est indemne. A la partie supérieure du pilier il y a une plaque jaune semblant résulter de la fusion des granulations. On voit aussi sur les cordages qui en partent des saillies analogues, agglomérées. Il y a une autre plaque d'endocardite dans l'angle droit du ventricule, à peu près au milieu de la hauteur de cet angle. Elle a à peu près un demi-centimètre de long, un demi-millimètre d'épaisseur; ses bords sont festonnés par suite de la réunion des colonies les unes aux autres. Autour de la plaque se trouvent des granulations isolées, les plus éloignées sont les plus petites, le reste de l'endocarde du ventricule a gardé son aspect lisse.

Sur la face auriculaire des valves de la tricuspide, dans les points où il n'y a pas de dépôts fibrineux abondants, c'est-à-dire dans le voisinage de la cloison interventriculaire, les éléments de la lésion ont le même aspect que sur l'endocarde du ventricule : c'est un semis de points jaune clair, confluents en quelques endroits. Un très

fin semis analogue existe sur la cloison au point où s'applique la valve interne de la tricuspide. A en juger par la finesse des colonies c'est ce point qui a été le plus récemment atteint.

L'oreillette droite est occupée par un caillot volumineux, blanc, légèrement adhérent au niveau de l'auricule. Sur la face postérieure de l'oreillette, au niveau du bord de l'orifice tricuspide on voit la partie supérieure de la grosse végétation qui bouche presque l'orifice. Elle a la forme et le volume d'une demi-noix. La paroi antérieure de l'oreillette présente une large plaque jaune, de deux centimètres de large sur trois de haut, elle a le même caractère que celle du ventricule : granulations isolées ou confluentes. Il y a un pointillé jaunâtre très fin sur tout le pourtour de l'orifice tricuspide. La paroi externe et l'auricule n'ont pas de lésion. L'orifice pulmonaire est complètement indemne.

Il n'y a rien dans les plèvres, le médiastin est normal.

Le tissu des poumons est infiltré, plus dense que normalement. Cependant tous les morceaux examinés surnagent ; c'est seulement de la congestion. Il y a de nombreux abcès métastatiques et de petites embolies pulmonaires. Les abcès sont, en plusieurs points du volume d'une noisette. A la périphérie du poumon droit il y a un infarctus récent de un demi-centimètre environ. Les bords des poumons sont légèrement emphysémateux. Il n'y a aucun tubercule en activité. Sur un des sommets le couteau a rencontré un grain calcaire,

En suivant l'artère pulmonaire, on trouve un gros embolus fibrineux dans le poumon gauche, arrêté à la bifurcation de la branche gauche de l'artère. Il n'est nullement adhérent aux parois ; sur une coupe, il est homogène et analogue aux végétations du cœur.

Le foie pèse 1.960 grammes ; il déborde le thorax de deux travers de doigt, ne porte pas de lésions. La bile n'est pas décolorée.

La rate pèse 240 grammes. Son aspect est normal.

Le rein droit père 155 grammes, le gauche 150. Tous deux sont pâles, décolorés, se décortiquent bien.

L'utérus a ses dimensions et son aspect habituels.

Il y a quelques adhérences autour des anneaux. A gauche il ne reste pas trace de la salpingite diagnostiquée pendant la vie ; à droite l'ovaire et la trompe sont accolés à la corne de l'utérus par des adhérences ; à la coupe on trouve une petite poche vide, à parois accolées, de teinte ardoisée.

L'estomac, l'intestin, l'encéphale ne portent aucune lésion.

L'examen bactériologique a porté sur les végétations de l'endocarde. Une des saillies mamelonnées est écrasée et étalée sur une lamelle. La coloration au violet de gentiane y montre une quantité innombrable de microcoques disposés en chaînettes très courtes formées de deux à quatre articles. Ces chaînettes ont l'aspect habituel du streptocoque de la suppuration, au point de vue de la forme et de la grandeur.

Observation III

Salpingite et lymphangite péri-utérine d'origine puerpérale. — Endocardite tricuspidienne. — Guérison.

X..., âgée de 18 ans, vernisseuse, entrée le 7 août 1890, dans le service de M. le Dr Merklen, à l'hôpital Saint-Antoine. Salle Roux, n° 2.

Il n'y a pas d'antécédents héréditaires. La malade a toujours eu, jusqu'à présent, une santé excellente. Elle a ses règles depuis l'âge de 15 ans. Elle en est à sa première grossesse, qui a été l'occasion de violentes douleurs hypogastriques d'une façon presque constante. Il lui a été impossible de travailler. Deux fois, à la suite de fatigues, des métrorrhagies se sont déclarées.

Accouchement le 25 juillet 1890, chez une sage-femme. Le travail a duré neuf heures. Le 27, elle est prise dans la soirée de frissons très violents, avec fièvre vive, céphalalgie, douleurs dans tout l'abdomen. Son état reste le même les jours suivants ; elle entre alors à l'hôpital. T. 39°.

Le 8 août au matin, elle a 37,8. Léger état typhoïde. Elle se rappelle difficilement ce qui s'est passé depuis son accouchement, elle a de la somnolence. Elle éprouve une douleur dans la fosse iliaque gauche avec irradiation dans la cuisse. Elle constate un érythème scarlatiniforme couvrant les membres inférieurs, les fesses, la région hypogastrique, la partie antérieure du thorax, M. Merklen pense qu'il s'agit d'une éruption médicamenteuse et qu'on doit incriminer l'emploi d'injections vaginales au sublimé.

Par le vagin il s'écoule du pus mêlé de sang.

La palpation de l'abdomen fait sentir une tumeur remplissant la fosse iliaque gauche, et faisant corps avec l'utérus qui dépasse le pubis de cinq travers de doigt. Par le toucher vaginal, on sent le col dévié à gauche et immobilisé par des masses qui occupent tous les culs-de-sac.

On ordonne du sulfate de quinine et des injections intra-utérines d'eau naphtolée. Le soir T. 37,8.

Le 9, T. le matin, 37,5 ; le soir, 37,8. L'érythème a diminué.

Le 10, T. le matin, 38° ; le soir, 39,8. L'érithème a disparu.

Le 11, T. le matin, 38,8 ; le soir, 40,8. Il y a de la fièvre, de l'agitation, des sueurs, du délire.

On constate l'existence d'un souffle systolique rude, occupant presque tout le premier temps, siégeant très près du bord gauche du sternum, le maximum d'intensité est dans le 4e espace intercostal. Ce souffle disparaît rapidement si l'on se porte vers la gauche ; il s'entend assez bien à droite du sternum, près de son bord, il n'est pas modifié par la station assise. Il n'y a pas de voussure ni de frémissement, la pointe bat dans le 5e espace intercostal ; le pouls est régulier, moyen. Il n'y a pas de palpitations ni d'oppression.

Le 12, T. le matin, 38,3 : le soir, 37,6.

Les jours suivants la fièvre reparaît, les douleurs du ventre et de la cuisse gauche sont violentes. M. Walther, consulté au sujet d'une opération chirurgicale, pense qu'il s'agit surtout de lymphangite péri-utérine et la malade passe en chirurgie où on lui fait le curettage de l'utérus. L'amélioration survient ensuite progressivement et, à la sortie de l'hôpital, le 1er novembre, on ne trouve plus de tumeur sensible par la palpation abdominale. Le toucher montre, il est vrai, que les annexes gauches sont le siège d'une tumeur attribuée à la trompe utérine, mais la malade ne souffre plus.

La lésion du cœur qui a été constatée pendant le séjour de la malade dans la service de chirurgie, n'est plus maintenant perceptible, la malade est considérée comme guérie.

III

Dans nos observations II et III, les seules où l'endocardite siégeât sur un appareil valvulaire, le diagnostic d'endocardite fût posé, la localisation tricuspidienne ne fut faite que dans l'observation III. Dans l'autre cependant le souffle avait pris une intensité considérable, et il faut remarquer que dans la description clinique faite par M. Lenoble, externe du service, le souffle systolique est localisé au troisième espace intercostal à gauche du sternum et qu'il y a une autre localisation à la base de l'appendice xiphoïde. Il s'agissait d'un piaulement

d'une intensité extraordinaire, assez forte pour gêner l'auscultation des divers foyers des orifices. Le volume considérable du caillot qui était adhérent à la valvule auriculo-ventriculaire explique facilement la violence de ce souffle.

Pour l'observation III, qui a trait à un cas suivi de guérison une objection se présente immédiatement au sujet de l'exactitude du diagnostic. On est habitué, en effet, à ne considérer comme authentiques que les cas d'endocardite tricuspidienne vérifiés à l'autopsie. Or, même dans ces cas, on n'a pas fait ordinairement le diagnostic clinique. Cependant, dans notre observation les signes physiques sont assez nets pour ne pas laisser place au doute : souffle systolique dans le quatrième espace intercostal sur le bord gauche du sternum, sans propagation vers l'aisselle, entendu aussi jusqu'au bord droit du sternum et non modifié par la station assise.

Dans la thèse de Lion (1), citée plus haut, on trouve une observation due à Girode, où une endocardite infectieuse tricuspidienne pneumonique se manifesta par un souffle dont les caractères et la localisation furent jugées suffisants pour établir le diagnostic.

IV

Dans nos observations I et II et en particulier dans la première, la marche de l'infection est facile à suivre. Nous ne reviendrons pas sur le premier stade de phlébite utérine ou de salpingite puerpérale, qui manifestement furent le point de départ de l'affection.

Parti des organes génitaux, l'agent infectieux arrive directement au cœur droit et y provoque une thrombose de l'auricule (obs. I), une endocardite valvulaire et pariétale (obs. II). De là le transport aux poumons est facile à produire. La phlegmatia du membre supérieur droit notée dans la première observation s'explique par une diffusion plus grande de l'infection du système veineux. Dès l'entrée de la malade, on constatait à la fois la phlébite et les lésions pulmonaires.

(1) Loc. cit., p. 139.

Peut-on expliquer la localisation au cœur droit ?

D'une part on peut admettre avec Klebs que les microbes transportés par le sang veineux s'attachent directement à l'endocarde ; d'autre part, avec Koester, que les microbes arrivent à l'endocarde par les vaisseaux où ils forment des embolies septiques. Cette disposition a été vérifiée histologiquement par Cornil et Babès (1), par Haushalter (2) et par Lion (3).

Il n'est pas sans intérêt de rapprocher la lésion du cœur droit de celle des veines, l'analogie est évidente pour l'observation I entre la phlébite axillaire et la thrombose de l'auricule droite ; pour l'obs. II, tout autorise aussi cette comparaison : comme dans la phlébite, la paroi est enflammée et se recouvre de caillots septiques, la nature, la lésion et les suites de l'endocardite droite sont en tout comparables ici à celles de la phlegmatia puerpérale.

Dans nos cas, la localisation à droite n'était pas provoquée comme dans celui de Leudet (4) par un rétrécissement tricuspidien ancien ni comme dans celui de Bruhl par une dilatation du cœur droit, résultat d'un emphysème pulmonaire ancien. Ces causes déterminantes ne sont pas nécessaires à la production de l'endocardite droite. Rappelons que dans les expériences de Gilbert et Lion, où l'inoculation était faite par voie veineuse, sept fois sur neuf la tricuspide fut atteinte par l'endocardite.

La statistique d'Osler (5) portant sur 200 cas d'endocardites infectieuses indique une fréquence beaucoup plus grande pour le cœur droit que celles qui portent sur les endocardites de causes quelconques. Osler donne :

Orifices du cœur gauche........	171
Orifices du cœur droit..........	34
Parois (sans indication de côté)..	33

(1) Cornil et Babes. Les bactéries, 2e éd., p. 360.
(2) Haushalter. Endocardite à pneumocoques. Revue de médecine, 1888, p. 327.
(3) Lion. Loc. cit., p. 132.
(4) Leudet. Loc. cit.
(5) Cité par Byrom-Bramwell : Endocardite ulcéreuse, Americ. Journ. of Med. Sc., Juillet 1886.

V

Nous avons vu jusqu'ici la seconde étape de l'infection, le cœur. C'est là qu'elle s'arrête dans l'obs. III. Dans les deux premières, au contraire, elle continue à s'étendre et envahit l'appareil pulmonaire. Hervieux a décrit longuement les formes cliniques de ces complications de la puerpéralité. Baumel insiste dans sa thèse sur l'importance des embolies septiques parties d'une endocardite droite. Elles peuvent dominer tous les symptômes, au point que dans plusieurs cas elles furent prises pour la maladie primitive et reconnues seulement à l'autopsie par Walther Smith (1).

Hervieux insiste sur l'analogie que ce tableau clinique peut avoir avec la phtisie. C'est en effet dans des cas comme les nôtres, c'est-à-dire où l'infection a une marche subaiguë que l'on peut être tenté d'admettre une pneumonie caséeuse ou une tuberculose en foyers moins étendus.

Dans l'obs. I les signes physiques étaient ceux d'une broncho-pneumonie à noyaux disséminés et la fièvre hectique, l'amaigrissement, les crachats mêmes donnaient l'idée d'une phtisie subaiguë. L'examen microscopique de l'expectoration, faisant constater plusieurs fois l'absence de bacilles de la tuberculose, fit éliminer ce diagnostic.

Dans l'obs. II on trouva au sommet droit, en avant de la matité, de l'exagération des vibrations thoraciques, l'inspiration soufflante, l'expiration prolongée, des craquements lors des efforts de toux avec retentissement de la toux. Dans ces conditions on devait forcément penser à la tuberculose chez une malade en proie à la fièvre hectique. L'apparition de nouveaux foyers en divers points de la hauteur, avec variabilité d'un jour à l'autre fit revenir au diagnostic de broncho-pneumonie infectieuse.

---

(1) Walther Smith. Endocardite droite, Dublin, Journal of med. sc., 1886, p. 642.

VI

La durée de la période fébrile terminale peut donc être considérable. Dans notre obs. II il y eut un premier stade fébrile lors des accidents initiaux : il coïncida avec les accidents de salpingite, la fièvre disparut lorsque la salpingite fut guérie, puis éclata de nouveau peu après la sortie de la malade sous la forme d'accès intermittents analogues à ceux de l'infection purulente. La durée de cette dernière période fut de plus d'un mois à l'hôpital et les accès étaient déjà survenus longtemps auparavant, deux mois au dire de la malade. La durée totale fut de quatre mois ; elle fut deux mois et demi dans l'obs. I, ce qui dépasse la moyenne, si l'on s'en tient aux données classiques.

M. G. Sée (1) donne à l'endocardite ulcéreuse puerpérale une durée de moins de huit jours. On voit par ce qui précède qu'à côté de cette forme suraiguë dont il fournit une observation à localisation droite, on doit placer celles dont la marche est plus lente et peut durer plusieurs mois avant d'amener la mort. Ce sont alors des endocardites seulement végétantes dans lesquelles la gravité est liée principalement à l'infection pulmonaire, mais qui peuvent aussi occasionner la mort par un autre mécanisme. Enfin on doit ajouter à ces formes une troisième qui est atténuée et peut guérir. Pour notre part nous avons vu plusieurs fois chez des malades ayant eu des signes d'endocardite, au cours d'une maladie infectieuse, survenir une terminaison favorable.

VII

CONCLUSIONS

I. La localisation des endocardites infectieuses au cœur droit est assez fréquente.

II. L'infection puerpérale tient une grande place dans la production des endocardites droites.

---

(1) G. Sée, Maladies du cœur, 1883, p. 409.

III. L'infection s'étend par étape au système veineux, au cœur droit et aux poumons.

IV. La marche de la maladie peut être très lente et la durée de plusieurs mois.

V. Les complications pulmonaires sont de règle. Ce sont des embolies septiques dont l'évolution peut être assez lente pour simuler la tuberculose pulmonaire.

VI. La maladie peut présenter une forme atténuée et guérir.

REVUE CRITIQUE

DES PSEUDO-TUBERCULOSES PARASITAIRES.

Par le Dr I. BRUHL,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Lorsqu'en 1882 Koch fit connaître au monde médical l'existence du bacille pathogène de la tuberculose, sa découverte entraîna presque d'emblée l'adhésion générale ; c'est à peine si quelques objections s'élevèrent. Depuis cette époque cette notion nouvelle n'a fait que se confirmer, et actuellement il n'y a guère de médecin qui ignore la technique de la coloration du bacille de Koch dans les crachats ; cet examen trouve journellement son application clinique dans les cas très nombreux où le diagnostic de tuberculose reste en suspens.

Cependant dès l'année 1883 un certain nombre de travaux ont paru, dont le but était d'établir, de démontrer l'existence de tuberculoses qui ne sont pas produites par le bacille de Koch. La compétence spéciale des auteurs des premiers mémoires, l'étude détaillée des faits observés sont des garanties de l'exactitude de ces recherches ; et, si le dernier mot n'a pas encore été dit sur cette question, il y a assurément une voie nouvelle qui s'ouvre devant nous. Il est encore difficile de se faire une idée même approximative de la place que prendront dans la pathologie les pseudo-tuberculoses, car les recherches récentes sont toutes des tra-

vaux de laboratoire, et on ne possède que peu de données relativement à l'existence de la pseudo-tuberculose chez l'homme.

L'unité de la tuberculose se trouve-t-elle ainsi de nouveau mise en cause? Est-ce à dire que la doctrine de l'unité de la phthisie est réellement menacée? Reviendra-t-on à la dualité, peut-être à la pleuralité des tuberculoses? Nous ne croyons pas que ce soit de cette manière qu'il convient d'envisager la question ; car personne ne songe à mettre en doute que d'une façon absolue le bacille de Koch reste la caractéristique de la tuberculose, du moins chez l'homme. Pour ce qui est de la tuberculose dans la série animale, elle soulève encore de nombreux problèmes ; nous verrons quelles restrictions on est autorisé à formuler sur les rapports de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux.

Cependant il semble résulter des recherches récentes que nous serons obligés de modifier quelque peu la conception que nous nous faisions du tubercule. Le bacille de Koch continuera à être pathogène et spécifique. C'est le tubercule qui perdra de plus en plus sa spécificité. D'ailleurs ne savons-nous pas que sous l'influence de causes irritatives diverses (poivre de Cayenne, poudre de lycopode), par l'action de virus que nous ne connaissons pas à l'état isolé et de pureté, tels que la syphilis, les tissus de notre organisme réagissent sous forme de nodules tuberculeux? Les lésions de la morve se traduisent par des altérations analogues. Il est donc naturel d'accepter que d'autres micro-organismes pourront déterminer dans les tissus les mêmes lésions histologiques que le bacille de Koch ou du moins des altérations très voisines.

Cependant dans un important travail qui vient de paraître, MM. Gibbes et Shurly (1) se sont proposé de réfuter la spécificité du bacille classique de la tuberculose; ils se sont appuyé surtout sur le résultat de leurs recherches de laboratoire ; chez certains animaux indemnes de toutes lésions tuberculeuses ils auraient trouvé des micro-organismes présentant

(1) Americ. Journal of. med. sciences, avril-août 1890.

tous les caractères du bacille de Koch ; chez d'autres animaux manifestement tuberculeux ce bacille aurait fait défaut. Leurs recherches sur la tuberculose de l'homme tendent à rétablir la dualité de la phthisie : le bacille de Koch serait, suivant Gibbes et Shurly l'agent de la phthisie caséeuse ; il n'existerait pas, du moins d'une façon constante, dans la phthisie granuleuse. La conclusion principale de ce travail est de démontrer qu'il peut exister à côté du bacille de Koch et du bacille de la lèpre d'autres microbes qui se coloreraient par la méthode d'Ehrlich.

Actuellement nous commençons à savoir que l'agent microbien de la tuberculose n'est pas identique dans toute la série animale. Koch nous a fait connaître au dernier Congrès de Berlin certaines particularités qui appartiennent à la tuberculose des gallinacés. MM. Gilbert, Roger et Cadiot (1) viennent encore de nous confirmer l'existence de ces différences. Il ne faut donc conclure qu'avec de grandes réserves de l'animal à l'homme.

Mais tel n'est pas le but de ce travail. Nous nous proposons ici d'étudier sommairement les tuberculoses qui ne sont pas produites par le bacille de Koch. Il va de soi que nous laissons de côté les fausses tuberculoses étudiées par Baumgarten et par M. H. Martin, ainsi que celles produites par différentes espèces de vers ; elles diffèrent essentiellement de celles que nous voulons passer en revue par un caractère d'une importance capitale ; c'est qu'elles ne sont pas inoculables en série. Aussi proposons-nous d'intituler ce mémoire *des pseudo-tuberculoses parasitaires* ; cette dénomination, nous ne l'ignorons pas, laisse à désirer, car le tubercule existe bien réellement dans cette série d'infections ; mais elle a l'avantage d'être compréhensive ; par suite elle permet de faire rentrer dans ce cadre toutes les formes actuellement connues, sans spécifier leur nature ; c'est pourquoi nous préférons le titre que nous avons adopté au terme de *tuberculose zoogléique*,

(1) Bulletin de la Société de Biologie, octobre 1890.

puisque nous savons que la zooglée n'est pas la caractéristique de toutes les pseudo-tuberculoses.

Sans avoir la prétention d'établir une classification définitive, nous croyons commode de séparer les pseudo-tuberculoses bactériennes des pseudo-tuberculoses produites par des champignons, que nous appellerions volontiers mycosiques, si ce mot n'avait actuellement une signification plus étendue et ne s'appliquait à toutes les affections micro-parasitaires d'une façon générale. Dans cette catégorie la forme la mieux connue est celle que produit l'aspergillus : aussi décrirons-nous successivement les pseudo-tuberculoses bactériennes et aspergillaires.

I. *Des pseudo-tuberculoses bactériennes.* — C'est à MM. Malassez et Vignal (1) que nous devons le travail le plus important sur cette question ; il est aussi le premier en date, puisqu'il a été publié dès 1883 ; il est intitulé « de la tuberculose zoogloéique ». C'est en inoculant à des cobayes des fragments d'un nodule sous-cutané considéré comme tuberculeux et provenant d'un enfant qui venait de succomber à une méningite tuberculeuse, que ces auteurs ont vu apparaître une maladie infectieuse, dont les lésions ressemblaient en tous points à celles de la bacillose vulgaire ; il fut impossible toutefois d'y déceler l'existence du bacille de Koch ; par contre, les recherches de MM. Malassez et Vignal ont abouti à la découverte d'un autre micro-organisme qui, dans les tissus, se présente sous forme de zooglées ; ce fait avait particulièrement frappé l'esprit des auteurs qui ont proposé le nom de tuberculose zoogléique à l'affection qu'ils ont décrite. Ce travail très complet au point de vue histologique l'est un peu moins au point de vue bactériologique ; ainsi l'étude des cultures est à peine ébauchée. On y trouve cependant des renseignements des plus intéressants ; les inoculations ont toujours donné lieu à des lésions identiques, que les auteurs ont décrites avec le plus grand soin ; nous les résumerons plus loin ;

(1) Arch. de physiologie, 1883 et 1884.

elles sont d'ailleurs très voisines de celles de la tuberculose vulgaire. Un fait qu'il est encore difficile d'interpréter actuellement concerne les rapports de la tuberculose vraie et de la tuberculose zoogléique; en effet, à la quatrième ou à la cinquième génération, MM. Malassez et Vignal se sont de nouveau retrouvés en présence de bacille de Koch. Cette éventualité avait, à juste titre, préoccupé les auteurs dudit mémoire; car on aurait pu en déduire que le microbe de Koch n'était pas le seul agent de la tuberculose vraie. Ce fait avait donc une certaine gravité; c'était, en effet, remettre en question les travaux de Koch, qui avaient été acceptés par la majorité des savants. Aussi MM. Malassez et Vignal ont-ils fait certaines restrictions et ont-ils laissé entrevoir qu'il s'agissait peut-être d'une modalité spéciale du bacille de Koch.

Les travaux ultérieurs semblent toutefois avoir donné raison à MM. Malassez et Vignal; car il existe une série de mémoires dans lesquels on a décrit soit la tuberculose zoogléique, soit des pseudo-tuberculoses dues à des bacilles non encore étudiés. Nous nous efforcerons de montrer les différences, qui, au triple point de vue de la morphologie de l'organisme pathogène, de l'évolution de l'infection et des lésions des tissus, permettent de distinguer ce groupe spécial de la véritable tuberculose.

En 1885, M. Nocard (1) rapporte l'histoire d'une basse-cour décimée par une tuberculose bizarre, en ce sens que les lésions avaient envahi surtout les poumons, au lieu de se localiser, comme d'ordinaire, sur les organes de la cavité abdominale; l'étude histologique démontra qu'il s'agissait d'une tuberculose zoogléique très analogue, sinon identique à celle de MM. Malassez et Vignal. Toutes les tentatives faites pour en mettre évidence le bacille de Koch avaient échoué.

C'est également en 1885, que parurent deux mémoires d'Eberth (2); l'auteur a eu l'occasion d'étudier deux cas de pseudo-tuberculose, l'un chez le cobaye, l'autre chez le lapin;

---

(1) Bulletin de la Soc. cent. de méd. vétérinaire, mai 1885.

(2) Eberth. Fortschritte der Med. 1885. Arch. de Virchow, t. C., 1886.

il conclut à l'analogie de cette infection avec celle décrite par MM. Malassez et Vignal.

Manfredi (1), en 1886, a isolé de l'expectoration de deux pneumoniques un micro-organisme, qui, inoculé aux animaux, reproduit la tuberculose zoogléique.

En 1887, M. Chantemesse (2) en inoculant à des cobayes des parcelles d'ouate ayant servi à filtrer l'air expiré par des phthisiques, a également obtenu une pseudo-tuberculose. Ce travail est presque exclusivement consacré à une description minutieuse des lésions ; mais l'auteur n'a fait ni cultures du micro-organisme qu'il a trouvé, ni inoculations en série.

En 1888, MM. Charrin et Roger (3) ont fait connaître une tuberculose spéciale, distincte suivant eux de toutes les formes connues jusqu'à présent et à laquelle ils ont donné le nom de « pseudo-tuberculose bacillaire ». Un cobaye mort spontanément avait été le point de départ de leurs recherches. Un certain nombre de caractères propres au bacille qu'ils ont décrit, l'absence de zooglées, avaient amené ces auteurs à conclure à un mode nouveau de pseudo-tuberculose. Nous montrerons plus loin comment les recherches de MM. Grancher et Ledoux-Lebard ont établi l'identité de cette pseudo-tuberculose bacillaire avec celle de MM. Malassez et Vignal.

Dor (4) a fait connaître un processus infectieux analogue ; sa description serait conforme aux observations de MM. Charrin et Roger ; toutefois il insiste sur une disposition spéciale de bacilles en chaînettes, qu'il a vue et à laquelle il propose le nom de strepto-bacilles.

Baumgarten a décrit un cas de pseudo-tuberculose chez le mouton ; nous n'avons pu nous procurer son travail.

C'est à MM. Grancher et Ledoux-Lebard (5) que nous devons deux mémoires des plus intéressants ; car il y est fait

(1) Giornale internaz. delle scienze med., 1886.
(2) Annales de l'Institut Pasteur, 1887.
(3) Bull. de l'acad. des sciences, 1883.
(4) Bull. de l'acad. des sciences, 1888.
(5) Arch. de méd. expérimentale, mars 1889 et septembre 1890.

une étude complète de la morphologie du bacille de la pseudo-tuberculose ainsi que de ses cultures : au point de vue microbiologique ce travail est le plus exact que nous possédions sur la question. En filtrant de l'eau stérilisée sur une couche de terre provenant du jardin de l'hôpital des Enfants-Malades, et sur laquelle on avait répandu une culture du bacille de Koch, MM. Grancher et Ledoux voulurent étudier le pouvoir filtrant de cette terre ; ils recueillirent dans un vase stérilisé le liquide ainsi filtré et pratiquèrent des inoculations à des cobayes ; ils obtinrent ainsi une tuberculose zoogléique, qui a été le point de départ de leurs recherches. Ils ont pu isoler un micro-organisme qui tantôt se présente à l'état de bacille, tantôt sous forme de diplo-bacille, de strepto-bacille ; parfois il constitue des zooglées ; d'autres fois enfin il appartient à la classe des microcoques ; MM. Grancher et Ledoux ont surtout étudié ce pléomorphisme, ils nous ont appris à connaître les conditions qui président à ces modifications de forme ; ils ont établi que ce pléomorphisme était pour ainsi dire artificiel, qu'on pouvait le produire à volonté, et la conclusion de leur mémoire était de démontrer que le bacille de MM. Charrin et Roger était identique à celui de MM. Malassez et Vignal. La zooglée cesse donc d'être la caracéristique obligatoire de la pseudo-tuberculose ; et on est droit de supposer, sinon d'affirmer que presque toutes les pseudo-tuberculoses bacillaires relèvent d'un même micro-organisme pathogène.

MM. Nocard et Masselin (1) ont eu l'occasion d'étudier un nouveau cas de pseudo-tuberculose chez une vache suspecte de phthisie ; il fut impossible de déceler le bacille de Koch dans le jetage ; les inoculations ont déterminé une tuberculose zoogléique typique ; ce qui donne un réel intérêt à ce travail, c'est que les auteurs ont pu faire l'autopsie de la vache suspecte et qu'ils ont trouvé aucune lésion bacillaire. A propos de ce mémoire MM. Nocard et Masselin ont repris l'étude comparative des pseudo-tuberculoses de MM. Charrin et

(1) Soc. de biologie, 1889, Recueil de méd. vétérinaire, 1889.

Roger, de Dor, etc, et il sont arrivés à cette conclusion, qui concorde avec celle de MM. Grancher et Ledoux, que dans toutes ces observations il ne s'agit que d'un seul et même microbe.

M. Courmont (1) a trouvé dans la plèvre d'une vache atteinte de pommelière un micro-organisme particulier qui produit chez le lapin des lésions qu'il est impossible de différencier de celles qu'engendre le bacille de Koch; chez le cobaye il produit une septicémie. Ce micro-organisme, d'après Courmont, diffère de ceux précédemment décrits par sa forme spéciale ; en effet, il s'agit d'un bacille étranglé en son milieu chaque extrémité est occupée par un corpuscule d'apparence nucléaire. Mais à côté de ces caractères différentiels, ce bacille présente nombre de caractères qui appartiennent aux micro-organismes, que nous avons énumérés. Pfeiffer (2), dans une intéressante monographie a également étudié la pseudo-tuberculose bacillaire chez les rongeurs. Il met en relief les analogies de la pseudo-tuberculose avec la morve : c'est, en effet, en inoculant à des cobayes des fragments d'organes provenant d'un cheval qu'on avait abattu parce qu'il était suspect de morve que cet auteur a trouvé dans les organes de ces cobayes un bacille qu'il propose d'appeler « bacillus pseudo-tuberculosis ». Il faut reconnaître toutefois que sauf quelques points de détail, Pfeiffer n'a ajouté aucune notion nouvelle à ce que nous savons des pseudo-tuberculoses.

Il en est de même d'un travail de Zagari (3) qui, en inoculant à des cobayes de la matière supposée charbonneuse, a déterminé chez ces cobayes une infection à marche rapide, dont les lésions ressemblaient à celles de la tuberculose vulgaire ; l'examen microscopique permit d'y trouver un court bacille qui paraît identique à l'organisme pathogène de la pseudo-tuberculose.

---

(1) Soc. de biologie, 1889.

(2) Pfeiffer. Ueber die bacilläre Pseudo-tuberculose bei Nagethieren. Leipzig. 1889.

(3) Zagari. Fortschritte der Medicin. Août 1890.

Enfin il convient de signaler un mémoire de Parietti (1) qui a eu également l'occasion d'étudier une pseudo-tuberculose bacillaire, à laquelle avait succombé un lapin, auquel on avait neuf jours auparavant inoculé du lait. L'auteur ignore quel rôle le lait a pu jouer dans l'éclosion de cette infection. Dans les coupes, Parietti a reconnu des bacilles courts et grêles, isolés ou en colonies, ne se colorant que par le bleu de Lœffler. Une série de cultures et d'inoculations ont montré à l'auteur qu'il était bien en présence d'une infection produite par un microbe pathogène.

Tout récemment M. Roger (2) vient de consacrer une intéressante revue à la question des pseudo-tuberculoses.

D'après tous ces travaux on peut tenter de dégager l'histoire de la pseudo-tuberculose ; car les auteurs semblent d'accord sur un grand nombre de points. Comme nous ne connaissons pas la pseudo-tuberculose chez l'homme, la nosographie sera forcément courte. Un point cependant mérite d'être mis eu relief, c'est l'évolution rapide de cette infection ; la durée de la maladie est beaucoup plus courte que celle de la tuberculose vraie ; il va de soi que cette durée varie avec le mode d'inoculation et avec le degré de virulence de la culture.

D'une façon générale, on peut dire que les lésions de la pseudo-tuberculose ressemblent beaucoup à celles de la tuberculose vulgaire. Voici la marche que suit l'infection, ainsi qu'on peut s'en assurer en faisant l'autopsie d'un cobaye, par exemple. Au niveau de la piqûre, si on a pratiqué une inoculation sous-cutanée, se développe un nodule, qui augmente rapidement de volume, devient très dur, se transforme bientôt en une masse caséeuse ; parfois cette nodosité suppure, et le contenu purulent se vide au dehors. Les ganglions auxquels se rendent les lymphatiques de la région correspondante à la piqûre sont tuméfiés, engorgés. Lorsqu'on a recours à l'inoculation par la voie péritonéale, on constate presque toujours

(1) Parietti. Cenralbl. f. Bacter, 30 oct. 1890.
(2) Roger. Gazette hebdomadaire, 8 nov. 1890.

de la péritonite. Quelle que soit d'ailleurs la porte d'entrée, les viscères sont toujours envahis par des granulations tuberculeuses ; en première ligne viennent ceux de la cavité abdominale, c'est en seconde ligne seulement que les poumons sont atteints, tandis qu'on sait que dans la tuberculose vraie c'est l'inverse qu'on observe d'ordinaire.

La rate est augmentée de volume, elle est rouge sombre ; elle est farcie de granulations grises ou jaunâtres. Le foie est gros ; on y rencontre également des nodules à différents stades d'évolution, qui peuvent mesurer de 1/2 à 1 centimètre de diamètre. Les poumons et les reins ne présentent de lésions que dans un cinquième des cas environ. D'ailleurs les lésions de la pseudo-tuberculose peuvent se généraliser ; tous les organes peuvent être atteints ; on a même décrit des altérations nodulaires dans le myocarde. Les séreuses présentent souvent des lésions ; le mésentère en particulier est favorable à l'étude histologique des granulations.

Par l'examen microscopique on constate qu'au début le nodule est simplement le résultat d'une infiltration lymphoïde, d'une accumulation de cellules embryonnaires.

Dans les granulations plus grosses et par suite plus âgées, on trouve des cellules revêtant le type épithélioïde et parfois des cellules géantes. Cependant Eberth et Pfeiffer affirment n'avoir jamais rencontré de cellules géantes et d'une façon exceptionnelle seulement les cellules épithélioïdes ; ils se fondent sur ce fait pour différencier histologiquement ces lésions du tubercule vrai. Nous savons actuellement que la structure du nodule tuberculeux subit une série de variations suivant les espèces animales ; aussi l'histologie seule ne nous paraît pas un critérium suffisant pour séparer le tubercule du pseudo-tubercule.

C'est dans le foie que ces nodules ont été plus spécialement étudiés ; il ne semble pas qu'ils y affectent une disposition systématique, car ils peuvent siéger dans les vaisseaux, dans les grands espaces portes, dans les petits espaces inter-lobulaires ; on en trouve même à l'intérieur des lobules. Le tissu qui avoisine la granulation devient presque toujours le

siège d'une dégénérescence vitreuse; MM. Malassez et Vignal ont les premiers attiré l'attention sur ce point. Eberth et Pfeiffer ont approfondi cette question. Ils avaient, en effet, été frappés de la rapidité avec laquelle meurent les éléments d'un organe ; ce processus nécrobiotique qui n'est autre que la nécrose de coagulation est beaucoup plus précoce que dans la tuberculose et aboutit rapidement à la désintégration du tissu avant même que la transformation caséeuse n'ait eu le temps de se manifester. Il en résulte que dans la pseudo-tuberculose on assiste à une dégénérescence précoce des éléments ; au lieu de devenir caséeux, ils sont transformés en un magma parfois puriforme; on observe rarement ce que Pfeiffer appelle la caséification sèche. Cette dégénérescence rapide doit être attribuée à la grande vitalité du bacille et surtout aux produits toxiques sécrétés par lui.

Il arrive souvent, ainsi que l'on décrit Malassez et Vigna, Nocard, Grancher, Zagari, que le centre des nodules, au lieu de devenir caséeux soit occupé par une masse grenue, composée de granulations extrêmement ténues; les réactions histochimiques permettent de différencier cet amas de la substance caséeuse. Certaines méthodes de coloration nous renseignent sur la véritable nature de cette substance : c'est la *zooglée*, c'est-à-dire une colonie microbienne.

Mais avant de la décrire, il est bon d'indiquer comment on procède à la recherche des micro-organismes dans les coupes.

On constate tout d'abord que par la méthode d'Ehrlich on ne colore pas de bacilles; la méthode de Gram également donne presque toujours des résultats négatifs. La plupart des tentatives faites avec les solutions usuelles de couleurs d'aniline ont échoué; on doit en conclure que dans les tissus le micro-organisme fixe mal les matières colorantes. Les méthodes qui donnent les meilleurs résultats sont celles de Malassez et Vignal, de Lœffler, de Kühne : elles ont pour base une solution alcaline ou phéniquée de bleu de méthylène; on trouvera dans les traités spéciaux les détails de la technique.

La recherche du micro-organisme dans les coupes n'est

pas facile ; aussi nombre d'auteurs n'ont-ils pu réussir à voir les bacilles dans les organes. Cela tient en partie sans doute à ce que les bacilles perdent rapidement la propriété de fixer les matières colorantes : car on a constaté que plus l'animal succombait vite, plus il y avait de micro-organismes colorables. On a également invoqué le rôle des produits solubles, qui rend le bacille moins sensible aux couleurs d'aniline ; en effet, on a pu faire avec succès des cultures et des inoculations en partant d'organes où l'examen microscopique n'a plus permis de déceler de micro-organismes colorés.

Lorsqu'on a coloré les coupes par une des méthodes que nous avons indiquées, on est parfois frappé de l'existence de tâches bleues, qui ne sont autre chose que des *zooglées*. Ces zooglées ne sont pas constantes dans la pseudo-tuberculose ; mais elles ont été rencontrées pas un certain nombre d'auteurs ; et leur importance a paru assez grande à MM. Malassez et Vignal pour qu'ils se soient cru autorisés à donner le nom de tuberculose zoogléique à la maladie qu'ils ont décrite.

La zooglée se présente le plus souvent sous la forme d'une petite masse grenue ; elle est constituée par des granulations d'une très grande ténuité ; cet amas pourrait à un premier examen en imposer pour de la substance caséeuse. Les nodules zoogléiques peuvent exister indépendamment de tout tubercule, c'est l'état jeune de la zooglée; un peu plus tard ils s'entourent d'une couronne de leucocytes ou d'éléments lymphoïdes ; à un stade plus avancé encore ils deviennent le centre d'un tubercule, dont la structure est classique. Tel serait l'ordre d'évolution de ces zooglées. Les grains qui constituent la zooglée sont sphériques ; ils semblent, disent Malassez et Vignal, séparés et réunis en même temps par une substance amorphe, beaucoup moins réfringente que les granulations ; ces granules résistent à la potasse, à l'acide acétique, à l'éther ; la régularité de forme et de dimensions, leurs cararctères chimiques montrent qu'elles ne sont ni graisseuses, ni protéiques : ce sont des amas zoogléiques de microcoques. Les méthodes de coloration de Loeffler, de Malassez et Vignal permettent, en effet, d'affirmer qu'il s'agit

d'amas de micro-organismes serrés les uns contre les autres, disposés en chapelets ou en filaments plus ou moins longs, enchevêtrés les uns dans les autres. Ces microbes sont plongés dans une gangue amorphe que l'on considère comme un produit de sécrétion du protoplasma cellulaire.

La forme des zooglées est variable; elle est arrondie, sphérique ou ovoïde; quelquefois elle est mamelonnée, ce qui semblerait indiquer la fusion de plusieurs masses voisines. Leurs dimensions varient également; il en est de très petites; d'autres, plus volumineuses, mesurent de 20 μ à 50 μ et même parfois 100 μ de diamètre. Leur structure intime n'est pas toujours identique, car toutes ne se comportent pas de la même manière vis-à-vis des réactifs colorants, et en particulier du bleu de méthylène. Les amas jeunes se colorent avec une grande intensité; les zooglées fixent de moins en moins les matières colorantes à mesure qu'elles sont plus anciennes. Ainsi il n'est pas rare de voir une zooglée dont le centre reste incolore, tandis que la périphérie est fortement colorée. Dans les lésions les plus âgées la zooglée n'est plus reconnaissable; elle est pour ainsi dire diffusée et les réactifs colorants restent sans action sur elle. MM. Malassez et Vignal ont pu ainsi suivre le développement de ces colonies qui se fait de dedans en dehors; l'exactitude de ces observations a d'ailleurs été contrôlée par d'autres auteurs.

Quant aux micro-organismes qui constituent la colonie zoogléique, ils revêtent différentes formes; ce sont tantôt des bacilles plus ou moins allongés, mais le plus souvent courts; ils mesurent 1 μ de longueur et 0,3 à 0,5 μ de largeur; ils sont arrondis à leurs extrémités; d'autres fois ce sont des microcoques allongés; ils se présentent tantôt à l'état isolé, tantôt en chaînettes, tantôt en amas irréguliers. L'étude de ces microbes est beaucoup plus facile à faire dans les cultures. Cependant on peut, dès à présent, déduire certains faits intéressants d'après la façon dont ces microbes se comportent vis-à-vis des réactifs colorants; en effet, la faculté de se colorer est en rapport avec la vitalité du parasite; les microcoques allongés en chapelets pelotonnés représenteraient la

forme du microbe lorsqu'il est en pleine période d'accroissement, les microcoques sphériques en zooglées simples seraient la forme de repos, de vie latente, de mort peut-être (Malassez et Vignal).

Pour bien se rendre compte de la morphologie du microbe, il est préférable d'examiner le micro-organisme dans les cultures.

Or cette culture est aisée à obtenir; car, ainsi que le reconnaissent tous les auteurs, le microbe de la pseudo-tuberculose se cultive avec une grande facilité; on a obtenu des cultures en se servant des milieux les plus variés, soit liquides, soit solides. Le microbe se développe bien sur la gélatine, qu'il ne liquéfie pas. Les colonies se montrent au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, à la température de 20°. Si on ensemence par stries, la culture est peu épaisse, légèrement adhérente à la gélatine; elle forme des traînées blanchâtres le long des lignes d'ensemencement. Les cultures par piqûre ont la forme d'un clou, dont la tête seule est bien développée. Zagari a signalé un reflet bleu céruléen que présenteraient ces cultures. Le microbe pousse également bien sur la gélatine additionnée de 5 0/0 de glycérine. Sur la gélose glycérinée à 5 0/0 on obtient des cultures beaucoup plus abondantes. On pourrait également se servir de sérum, de bouillons divers, de la pomme de terre, comme milieux nutritifs.

Lorsqu'on examine une culture jeune dans une goutte de solution aqueuse de fuchsine, les microbes se présentent sous forme de bâtonnets de 1 μ à 2 μ de longueur; ils sont arrondis à leurs extrémités et réunis en zooglées, de sorte qu'ils sont immobilisés. Dans les cultures plus anciennes les zooglées se désagrègent; les bacilles présentent des mouvements rapides; leur longueur diminue; on assiste ainsi à leur transformation graduelle en microcoques ovoïdes et mobiles. Enfin, dans les cultures âgées le microcoque ne se colore qu'incomplètement; il a perdu aussi sa mobilité. Si on additionne au bouillon de culture, comme l'ont fait MM. Charrin et Roger, de 1 à 3 gr. d'acide borique, les bacilles s'allongent et atteignent une lon-

gueur de 3 à 4 μ. L'influence de la température mérite d'être signalée ; à 37° le développement de la culture est peut-être plus précoce, mais la culture meurt rapidement. A 20°, le développement est plus lent, mais la vie du microbe est plus longue, et M. Grancher a pu constater qu'au bout de trente-cinq jours les cultures à 20° sont encore fécondes et virulentes, tandis que dans les mêmes conditions des cultures à 37° ont perdu virulence et fécondité.

Zagari a pu conserver des cultures virulentes pendant plus de quatre mois.

L'étude des cultures nous fournit quelques nouveaux caractères qui permettent de distinguer la pseudo-tuberculose de la tuberculose vraie ; c'est, d'une part, la facilité avec laquelle on obtient des cultures, d'autre part leur développement précoce et rapide puisque au bout de vingt-quatre heures la culture a déjà poussé, même à une température relativement basse.

La forme fondamentale du micro-organisme semble bien être un bacille, ayant 1 μ de long et 0,3 à 0,5 μ de large, à extrémités arrondies ; par conséquent, ni par ses dimensions, ni par sa configuration, ce bacille ne saurait être confondu avec le bacille de Koch. Mais un fait qui a préoccupé les auteurs c'est le pléomorphisme de ce microbe. MM. Malassez et Vignal nous ont montré comment la zooglée se désagrège, disparaît graduellement, est remplacée d'abord par des bacilles en chaînettes, puis par des bacilles isolés. MM. Grancher et Ledoux ont démontré que ce polymorphisme était contingent et artificiel.

En effet, dans une culture à 20° il ne se produit pas de zooglées ; mais si on cultive le bacille à 38° ou à 40° dans du bouillon peptonisé on obtient au bout de quelques jours des flocons qui renferment des amas de microbes en zooglées. A mesure que la culture vieillit, la forme du bacille se rapproche de plus en plus de celle d'un microcoque.

Il restait un dernier point à élucider : peut-on par inoculation reproduire la zooglée ? MM. Grancher et Ledoux y sont arrivés, comme nous le dirons plus bas.

On a fait nombre d'inoculations avec les cultures ainsi obtenues. Ces inoculations ont toujours donné des résultats positifs; les animaux sont morts en présentant toutes les lésions de la pseudo-tuberculose; on a également fait des inoculations en séries, et M. Grancher est allé jusqu'à la dixième génération et a pu toujours constater la fixité du bacille.

Les inoculations avec des cultures jeunes et par suite virulentes amènent la mort dans un délai beaucoup plus bref que la tuberculose. Lorsqu'on pratique une injection intra-veineuse la mort survient au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures; l'animal meurt infecté; les lésions ont à peine le temps de se constituer. Lorsqu'on fait l'inoculation par la voie péritonéale, l'animal succombe du quatrième au septième jour; si on pratique, au contraire, une injection sous-cutanée le processus est plus lent; l'animal peut survivre de dix à quatorze jours. Il est évident que si on a recours à des cultures vieilles ayant en partie perdu leur virulence, la durée de la survie peut être beaucoup plus considérable, mais les animaux finissent par succomber avec des lésions généralisées.

Le même pléomorphisme que l'on a observé dans les cultures se retrouve encore lorsqu'on fait des inoculations. Dans la première inoculation le microbe pullule sous forme de zooglées; dans les passages suivants les zooglées deviennent de plus en plus diffuses et tendent à disparaître; de telle sorte que dans les lésions anciennes ou caséeuses on ne retrouve pas de zooglées, ou du moins elles ne se colorent plus par le bleu de méthylène.

D'autre part, MM. Grancher et Ledoux ont montré que l'on peut produire à volonté telle ou telle forme de pseudo-tuberculose. Lorsqu'on inocule un animal avec une culture dans du bouillon de bœuf maintenue à 40°, on ne trouve pas de bacilles visibles dans les coupes. Si on s'est servi d'une culture sur agar peptonisé conservée à 20°, on voit quelques bacilles diffus. Si la culture a été faite sur la gélose préparée par le procédé de MM. Nocard et Roux, on a d'innombarbles bacilles en petits amas. Si enfin on ajoute à ce milieu la solution dite de Naegeli, on obtient de véritables zooglées.

MM. Grancher et Ledoux sont arrivés à ce résultat en prenant pour point de départ une culture de pseudo-tuberculose de MM. Charrin et Roger.

Quant à l'étiologie même de cette pseudo-tuberculose, elle nous échappe. Dans certains cas il s'agissait d'animaux morts spontanément et chez qui on avait découvert à l'autopsie la nature réelle de la maladie. On a également trouvé le bacille de la pseudo-tuberculose dans un organe supposé charbonneux (Zagari), chez un cheval suspect de morve (Pfeiffer), chez des poules (Nocard), chez une vache suspecte de phthisie (Nocard et Masselin). Le plus souvent (peut-être est-ce seulement un effet du hasard) il semble qu'il y ait eu un rapport quelconque entre la pseudo-tuberculose et la tuberculose vraie. Le point de départ des recherches de MM. Malassez et Vignal avait été un nodule sous-cutané, soi-disant tuberculeux, qu'on avait enlevé à un enfant qui venait de mourir de méningite tuberculeuse. M. Chantemesse avait reproduit la maladie en inoculant à des cobayes de la ouate sur laquelle avait filtré l'air d'une salle de phthisiques. MM. Grancher et Ledoux s'étaient servi du liquide filtré sur une couche de terre arrosée d'une culture de tuberculose vraie. Nous signalons cette série de coïncidences sans vouloir en tirer aucune espèce de déduction.

Ce qu'il faut accepter c'est que le germe de la pseudo-tuberculose est très répandu, étant donné le nombre de circonstances très variées que nous avons énumérées où on l'a rencontré.

En nous appuyant sur les travaux de MM. Grancher et Ledoux, nous avons tenté de réunir dans une même description les pseudo-tuberculoses que les auteurs avaient décrites comme distinctes les unes des autres. Sans aller jusqu'à affirmer que les divers bacilles sont réellement un seul et même micro-organisme, nous avons surtout voulu mettre en relief les points sur lesquels les auteurs semblent d'accord.

II. — *Des pseudo-tuberculoses aspergillaires.*

Pendant longtemps on a discuté la question de la spécificité des champignons. La littérature médicale renfermait bien un

certain nombre d'observations cliniques d'affections thoraciques, dont on pouvait rapporter l'origine à certains champignons. Mais c'est à Lichtheim (1) qu'on doit d'avoir mis en lumière l'existence de champignons pathogènes. Ces études avaient principalement porté sur le genre aspergillus et en particulier sur l'aspergillus glaucus. Lichtheim a exposé l'histoire complète de ce champignon ; il l'a cultivé; il l'a inoculé et il a pu ainsi se rendre compte des lésions qu'il déterminait.

Nous connaissons aussi un certain nombre de formes de pseudo-tuberculoses causées par d'autres variétés de champignons. Sans insister ici sur les analogies des lésions de l'actinomycose et de la tuberculose, nous mentionnerons certaines pseudo-tuberculoses qui sont produites par des cladothrix ; Eppinger a rencontré chez l'homme des granulations produites par un cladothrix; il a cultivé ce parasite et a pu, par inoculation, déterminer chez les animaux une tuberculose miliaire.

Une communication récente faite au Congrès de Berlin par MM. Dieulafoy, Chantemesse et Widal, a appelé de nouveau l'attention sur une forme de pseudo-tuberculose mycosique, produite par l'aspergillus fumigatus. Il s'agit d'une maladie infectieuse qui s'observe en particulier chez les pigeons. La lésion initiale siège dans la cavité buccale et a été souvent confondue avec la diphthérie. A l'autopsie des pigeons, les auteurs de cette communication ont trouvé des granulations tuberculeuses à tous les stades d'évolution dans les viscères de ces animaux. Par l'examen bactériologique ils n'ont pu constater la présence du bacille de Koch, mais ils y ont découvert un champignon, l'aspergillus fumigatus, qu'ils ont cultivé; l'inoculation à des pigeons a permis de reproduire toutes les lésions que les auteurs avaient rencontrées chez les pigeons qui avaient spontanément contracté cette maladie.

Mais la partie la plus intéressante de cette communication a trait à certains faits relatifs à la pseudo-tuberculose myco-

---

(1) Berl. klin. Wochenschr., 1882.

sique due à ce même aspergillus fumigatus chez l'homme. Il s'agit d'individus exerçant la profession de gaveurs de pigeons ; ces malades étaient atteints d'une pneumopathie chronique, ressemblant cliniquement à la tuberculose pulmonaire chronique, mais s'en distinguant par l'absence de bacilles de Koch. Par contre, MM. Dieulafoy, Chantemesse et Widal ont pu constater un certain nombre de fois l'existence de filaments, de fragments de mycélium dans l'expectoration de ces malades. L'inoculation du crachat à un pigeon a reproduit une tuberculose mycosique due à l'aspergillus fumigatus. L'ensemencement des crachats sur des tubes de gélose a fourni une culture d'une colonie de ce même aspergillus.

Il ne manque à cette intéressante communication, pour être complète, que l'autopsie des malades en question. S'il ne s'agit pas de tuberculose, cette nouvelle pneumopathie mérite de prendre rang dans la nosologie des affections pulmonaires. Cette maladie n'est pas rare ; on sait qu'il existe un certain nombre d'observations de pneumopathies aspergillaires : dès 1856, Virchow en avait publié quatre cas ; et depuis on connaît les faits de Friedreich, de Dusch et Pagenstecher, de Fürbringer, de Lichtheim.

Il ne nous a pas paru superflu de mentionner au moins ce groupe nouveau et encore peu étudié de pseudo-tuberculoses dues à des champignons.

En somme à côté d'affections simulant la tuberculose et dues à des champignons, il existe une pseudo-tuberculose, maladie distincte de la tuberculose vraie, qui reconnaît toujours le même micro-organisme sous des formes différentes ; or, ce pléomorphisme, si commun dans la classe des bactéries, ne pourrait être un caractère suffisant pour faire admettre plusieurs variétés de pseudo-tuberculose.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

La phénylhydrazine dans la recherche du sucre, par GEYER. (*Wien. med. Presse*, 27 octobre 1889.) — E. Fischer a proposé, en 1884, un procédé histologique pour la recherche du sucre dans l'urine. Ce procédé repose sur la découverte des cristaux de *phénylglycosazone*, c'est-à-dire du produit qu'on obtient en faisant agir la phénylhydrazine sur le sucre. On met dans l'urine à examiner 1 gramme de chlorhydrate de phénylhydrazine et 2 grammes d'acétate de soude, on fait cuire le mélange au bain-marie pendant 30 minutes ; en laissant refroidir on obtient un dépôt d'aiguilles cristallines, réunies en gerbes, solubles dans l'alcool, insolubles dans l'eau. Quand le sucre n'existe qu'en très petite quantité dans l'urine, le dépôt peut être amorphe, il faut alors le dissoudre dans l'alcool chaud, le précipiter par l'eau et chauffer ; les cristaux caractéristiques ne tardent pas à se produire.

Le procédé de Fischer a trouvé dans von Jaksch un défenseur convaincu. Cet auteur considère la réaction de la phénylhydrazine comme beaucoup plus sensible que toutes les autres, elle lui a permis de découvrir le sucre dans des cas douteux.

Rosenfeld préconise également la phénylhydrazine, pour déceler les doses de sucre qui échapperaient aux autres réactifs.

Cependant Thierfelder a montré qu'il existait des cristaux analogues, en apparence, à ceux du phénylglycosazone, mais ayant une composition chimique différente, et résultant de l'action du chlorhydrate de phénylhydrazine sur l'acide glycuronique, acide qu'on trouve dans l'urine normale. En voyant ces cristaux on pourrait donc admettre la présence du sucre, quand il n'y a en réalité dans l'urine que de l'acide glycuronique.

Geyer a contrôlé expérimentalement les assertions de Thierfelder. Il a extrait l'acide glycuronique de la *purée indienne*, qui existe dans le commerce, et qui est constituée probablement par les sédiments urinaires de l'éléphant ou du chameau. La solution d'acide glycuronique déviait à droite la lumière polarisée ; elle réduisait la liqueur cupro-potassique, mais seulement après une longue cuisson, et souvent même après le refroidissement du mélange, ce qui rappelait les

résultats obtenus avec certaines urines normales, non sucrées. Or cette solution fournissait en présence de la phénylhydrazine un dépôt de cristaux, qu'on ne pouvait distinguer des cristaux du phénylglycosazone, ni par l'examen histologique, ni par l'étude des conditions de solubilité.

Ces expériences ont été suivies de recherches cliniques. Dans l'urine de plusieurs sujets, où les procédés les plus sensibles démontraient l'absence complète de sucre, l'auteur a obtenu, par l'action de la phénylhydrazine, les cristaux caractéristiques.

Ainsi les cristaux peuvent se former dans les urines non sucrées, sous l'influence de la phénylhydrazine ; nous n'avons donc pas encore là ce réactif infaillible dont on voulait vulgariser l'emploi. Geyer considère la polarimétrie et la méthode de la fermentation comme les seuls procédés rigoureusement exacts.

L. Galliard.

Un cas de pneumaturie, par F. Muller. (*Berlin klin. Woch.*, n° 41, 1889.) — Le sujet est un homme de 60 ans, qui, n'ayant jamais eu de désordre génito-urinaire, remarqua, en 1873, que son urine devenait trouble et fétide ; il employa sans succès diverses eaux minérales. Plus tard il eut du ténesme vésical et fit une cure à Wiesbaden. Là on lui électrisa la vessie, le cathétérisme fait avec une grosse sonde détermina une irritation qui eut pour conséquence l'incontinence d'urine.

En 1884, le patient s'aperçut que le jet d'urine était interrompu, à certains moments, par des gaz qui produisaient un bruit caractéristique. L'urine était épaisse, de couleur jaune clair, contenait des leucocytes et des microorganismes en grand nombre. La réaction était acide. On y trouvait aussi une petite quantité d'albumine et une quantité de sucre, qui variait de 0,60 à 2,5 0/0. Pas de fétidité, mais une odeur particulière de l'urine.

Du reste la pneumaturie ne se manifestait pas à époque fixe : tantôt toutes les semaines, tantôt tous les deux ou trois jours. On mesura un jour 20 centimètres cubes de gaz ; d'autres dosages donnèrent les chiffres de 12, 13, 52 centimètres cubes.

Les troubles vésicaux furent combattus avec succès par les injections, l'urine devint plus limpide, l'émission de gaz ne se produisit plus qu'une fois par semaine en moyenne, et la quantité de gaz diminua à chaque émission, mais l'auteur ne parvint pas à faire disparaître complétement le phénomène, et la pneumaturie persiste encore aujourd'hui, après cinq années de traitement.

Dans presque tous les cas observés jusqu'ici, la pneumaturie était liée à la glycosurie. C'est bien à la fermentation du sucre qu'on peut l'attribuer également dans ce fait : le sucre, en effet, se décomposait si rapidement, que, pour le trouver, il fallait prendre l'urine fraîche ; quand on attendait pour faire l'analyse, on n'en constatait plus la moindre trace. L. GALLIARD.

Poliomyélite dans l'intoxication, par l'oxyde de carbone, par v. ROKITANSKY. (*Wien. med. Presse*, 29 décembre 1889.) — L'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau ne sont pas rares dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. On les attribue d'une part au ralentissement de la circulation, que causent la faiblesse du cœur et la dilatation des vaisseaux, d'autre part à la pauvreté du sang privé d'oxygène. L'état particulier du sang dans lequel l'oxyde de carbone a pris la place de l'oxygène provoque la dégénérescence graisseuse des vaisseaux et la déchéance des éléments protoplasmiques.

Mais on a rarement observé des lésions spinales aussi intenses, aussi étendues que dans l'observation présente ; on verra qu'elles ont coïncidé ici avec des lésions des nerfs sciatiques. On remarquera l'éruption pemphigoïde et le décubitus aigu dus à ces altérations.

Une fille de 21 ans, ayant fermé la clef de son poêle dans la chambre où elle couchait avec une compagne de son âge, meurt en 9 jours, tandis que sa compagne guérit. On note, pendant la maladie, un état fébrile continu et un rapide amaigrissement des membres inférieurs. Elle ne reprend connaissance à aucun moment. Le quatrième jour on voit apparaître des bulles de pemphigus de dimensions variables à la partie postérieure des cuisses, au mollet droit, au sacrum ; ces bulles sèchent et sont remplacées par des eschares, surtout au niveau du sacrum où l'on constate une perte de susbtance profonde. L'urine ne contient pas de sucre, mais seulement des traces d'albumine.

Voici les traits principaux de l'autopsie. Des deux côtés bronchopneumonie et œdème pulmonaire. Dans le cæcum et le rectum entérite pseudo-membraneuse et nombreuses hémorrhagies, hémorrhagies du péritoine. Thrombose des veines poplitée, crurale et iliaque à gauche.

Les grandes veines de la pie-mère cérébrale sont remplies de sang noir, liquide. L'écorce du cerveau est injectée de sang, surtout à gauche ; la substance médullaire a, comme l'écorce, une teinte jaune rouge de sorte qu'il est impossible de distinguer l'une de l'autre les

deux substances. L'écorce du cervelet a une teinte rouge uniforme.

Les veines de la pie-mère spinale sont gorgées de sang. La substance grise de la moelle, spécialement dans les cornes antérieures, est semée de petits points apoplectiques. Le segment cervical, surtout à gauche, et la partie supérieure du segment dorsal présentent des foyers de ramollissement gris rougeâtre.

Le périnèvre des deux sciatiques et de leurs branches est imbibé de liquide, œdématié et parcouru par des vaisseaux dilatés qui lui donnent une teinte rougeâtre.

A propos du pemphigus et des eschares signalés dans ce fait l'auteur rappelle les troubles trophiques du même ordre observés, chez les intoxiqués par l'oxyde de carbone, par Fr. Hoffmann, Klebs, Gross, Hasse. On trouve dans un mémoire de Leudet, en 1854, la description d'éruptions herpétiques, de pemphigus, de plaques gangréneuses que cet auteur attribue à la névrite toxique. Dans un cas remarquable de Litten, en 1889, le pemphigus s'est développé sur un membre anesthésié et paralysé par l'oxyde de carbone.

L. GALLIARD.

Les effets de l'acide salicylique sur l'utérus, par WACKER. (*Centralblatt f. Gyn.*, n° 39) et LINHART (*Wien. med. Presse*, 8 décembre 1889). — Plusieurs médecins français ont montré que l'acide salicylique, grâce aux paralysies vasculaires qu'il entraîne, provoque souvent des hémorrhagies utérines et,en cas de grossesse, l'avortement. Wacker, administrant le salicylate de soude comme antirhumatismal à deux femmes enceintes de 2 et 4 mois, a vu les sujets avorter. La même dose prescrite à six accouchées a déterminé des métrorrhagies; dans un cas la métrorrhagie a causé la mort.

Ces propriétés du salicylate de soude ont été utilisées par Wacker pour traiter la dysménorrhée, et, dans 19 cas sur 33,il a obtenu des résultats favorables : le flux est devenu abondant, les douleurs ont cessé.

Le cas de Linhart est intéressant à ce point de vue ; il s'agit d'une patiente observée pendant plus de 2 ans.

Une jeune femme atteinte de rhumatisme subaigu, tenace, remarquable par de nombreuses récidives, essaie divers remèdes, mais ne trouve de soulagement que dans l'emploi de salicylate de soude. Or chaque fois qu'elle en a pris pendant quelques jours, tandis que l'état des jointures s'améliore, elle se plaint de troubles gastriques et surtout de douleurs à la région lombo-sacrée ; en même temps la

période menstruelle est avancée de 2 à 7 jours; les règles, qui jusque-là ne duraient jamais plus de 5 jours, se prolongent pendant 8 ou 10 jours, sont plus copieuses que précédemment et particulièrement pénibles au lieu d'être, comme d'habitude, indolentes. Ces phénomènes sont d'autant plus nets que le sujet a eu recours plus souvent, pendant le mois, au salicylate de soude. Il arrive même que le médicament rappelle un flux menstruel à peine interrompu. Ces désordres finissent par lasser la malade, qui aime mieux supporter les atteintes du rhumatisme sans les combattre, que de s'exposer aux métrorrhagies, quand elle n'est pas loin de l'époque des règles.

Après diverses tentatives infructueuses pour conjurer les accidents, l'auteur associe au salicylate l'ergot de seigle. Ce médicament contrebalance l'action vaso-paralysante du salicylate, et dès lors la malade peut user de ce dernier sans inconvénient. Quand elle essaie de prendre le salicylate sans ergot de seigle, les métrorrhagies reparaissent. L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Comment opérer les fistules anales des phthisiques, par Herbert ALLINGHAM (*Brit. méd. journ.*). — En dehors de l'examen des poumons, on peut, pour faire le diagnostic de la nature tuberculeuse, avoir égard à quelques caractères particuliers de la lésion.

Sur un sujet en bonne santé, la fistule anale se montre aussi souvent chez l'homme que chez la femme : les fesses sont arrondies, les fosses ischio-rectales remplies de graisse : les poils, frisés, sont en quantité normale, les sphincters se contractent bien. La fistule s'est produite après un abcès aigu, très douloureux; son orifice interne est d'ordinaire très petit, admettant difficilement un stylet : les parois sont dures comme un tuyau de pipe : l'écoulement est du pus épais de bonne nature.

Chez le phthisique, la fistule atteint beaucoup plus souvent l'homme : les fesses sont maigres, les fosses ischio-rectales déprimées; les poils, plus nombreux qu'à l'état normal sont longs et soyeux : les sphincters peu résistants laissent facilement pénétrer le doigt. La fistule s'est produite à la suite d'un abcès de longue durée et souvent indolent : son orifice cutané est ordinairement large, déchiqueté, entouré d'une peau bleuâtre : l'orifice muqueux, large, laisse facilement entrer le doigt. Les parois molles laissent quelquefois la peau se déprimer en gouttière : l'écoulement est séreux.

La conduite à tenir varie suivant trois cas : 1° tuberculose aiguë ; 2° phthisie chronique ; 3° « phthisie scrofuleuse » donnant lieu à la « fistule strumeuse ».

1° Le malade atteint de tuberculose aiguë n'a plus longtemps à vivre. La fistule a commencé par une ulcération tuberculeuse du rectum et est d'abord borgne. Son orifice est assez large pour laisser pénétrer des matières fécales qui la distendent et causent une vive douleur. En pareil cas, il est inutile de chercher la guérison et il faut opérer le moins possible : mais, comme il serait cruel de laisser souffrir le patient, il convient d'inciser le fond de la fistule pour la laisser se débarrasser de son contenu et éviter la douleur.

2° Dans le cas de tuberculose chronique, la fistule a commencé dans l'intestin ou tout juste au bord de l'anus, et gagne en dehors, en glissant sous la peau. Il y a deux orifices : l'externe a des bords décollés et livides. Il est ici utile de tarir l'écoulement ; pour cela, inciser tout le principal trajet en n'entamant le sphincter que le moins possible. Ce dernier point est souvent facile, car heureusement, la fistule étant superficielle, l'incision est rarement profonde. Ensuite on enlève les portions de peau malade et gratte la paroi de la fistule.

3° Il s'agit ici de gens à hérédité tuberculeuse, mais dont la seule manisfestation est la fistule. Celle-ci a débuté par un abcès chronique : elle peut ne pas avoir d'orifice interne. Il convient d'intervenir promptement, car la fistule peut être le point de départ d'une généralisation tuberculeuse aiguë. L'opération sera celle de la fistule sur un sujet sain.

Dans tous les cas, il est bon d'observer certaines règles générales, qui leur conviennent indistinctement. Lorsque le chirurgien et le médecin sont d'accord pour désirer l'opération, il convient d'envoyer le malade dans un pays plus clément (comme le sud de l'Angleterre), à une époque favorable de l'année, la fin du printemps ou le commencement de l'été. Si le malade tousse, il faut calmer sa toux avant l'opération, car les secousses retarderaient la cicatrisation. On ne modifiera le régime habituel que le moins possible. Comme anesthésique, l'éther cédera la place au chloroforme qui donne moins de risques de toux. Aussitôt que possible, le lendemain de l'opération, le malade pourra se lever ou au moins se redresser dans une attitude demi-couchée, pour ne pas rester sur le dos et éviter ainsi les occasions de congestion pulmonaire. Les pansements secs sont les meilleurs.

Le point le plus important est l'examen complet par le chirurgien et le médecin de la fistule et du sujet. Tous les cas n'ont pas besoin d'opération : une fistulette sans douleur et sans écoulement, peut être respectée. D'autre part, une vive douleur, un écoulement abondant avec tendance à l'envahissement, rendent le traitement de la fistule aussi important que celui de la phthisie. Enfin, il faut bien savoir que, malgré l'optimisme si fréquent des phthisiques, la fistule est déjà une cause de dépression et d'anxiété et le refus d'une opération peut porter ces dernières à des degrés dangereux.

FOUBERT.

Plaie pénétrante de poitrine avec hernie de l'épiploon. Guérison. par le Dr E. MEANS. Acad. de Philadelphie (*Medical News*). — Le 10 août, au soir, pendant une discussion, le malade reçut un coup de couteau de poche. La lame pénétra jusqu'au manche, dans le sixième espace intercostal gauche. Le blessé la retira lui-même quelques minutes plus tard, n'éprouva qu'une légère douleur, une gêne passagère de la respiration et rentra chez lui où il appliqua du taffetas d'Angleterre. La nuit se passa bien, mais comme le lendemain quelque chose faisait saillie par la plaie, le sujet vient à l'hôpital. Là on constate une hernie épiploïque, longue d'un pouce et demi, et large de trois quarts de pouce : le tissu ne présentait aucun signe d'étranglement; le malade n'avait ni douleur ni gêne de respiration. L'exploration avec un stylet montre que la plaie se dirige en bas, en arrière et en dedans. On lave la plaie et la hernie avec une solution de bichlorure à 1 : 2000 et on applique un pansement sec au bichlorure. Le lendemain, on fait la réduction et applique deux sutures profondes à la soie phéniquée, pansement sec à la gaze bichlorurée (1 : 1000). Le malade n'a éprouvé aucune douleur : on le nourrit de lait, trois onces toutes les quatre heures. Le 12, le blessé est très bien, sans douleur et sans fièvre. Il s'est levé dans la nuit pour rendre avec effort une selle dure et contenant de petits grains. Le 13, l'état est excellent, jusqu'à 7 heures du matin où le malade boit deux onces d'eau glacée et se plaint immédiatement de défaillance. Une sueur froide le couvre, puis tout passe : à 8 heures, il prend deux onces de lait et au bout d'un quart d'heure, a des nausées : à 8 h. 1/2, il vomit un peu de sang noir, mélangé avec le lait. Bientôt suit un second vomissement de deux onces de sang clair et liquide et bientôt après, un troisième de deux pintes composé presque entièrement de caillots. Le pouls devient presque imper-

ceptible, les extrémités froides et la respiration superficielle. On fait une injection hypodermique de sulfate de morphine, applique de la chaleur aux extrémités, donne de l'extrait d'ergot : cependant, un nouveau vomissement de sang pur (environ 1 pinte) se produit encore : ce fut le dernier, mais il fallut près de trois heures pour amener la réaction. Le 13, plusieurs selles sanglantes. Le 14, encore d'autres, mais moins abondantes. Le 15, pas de selle ; le 18, une seule avec très peu de sang. Le 19, pansement ; on enlève les sutures. Le 20, le malade, nourri par le rectum depuis le jour de l'hématémèse, prend son premier repas par la bouche. Le 21, légère colique sans mælena. Le 22, deux abondantes selles normales. Le 30, l'examen montre une cicatrice solide, longue de 1 pouce 1/2, oblique en bas et en dedans, située entre la sixième et la septième côte, dans la verticale du mamelon gauche, à 1/4 de pouce du cartilage costal et à 3 pouces de la ligne médiane.

Le malade sort guéri au bout de quatre semaines.

Il semble bien, d'après toute cette histoire, que la paroi stomacale a été atteinte à travers la plèvre et peut être le péricarde ; et l'on peut se l'expliquer, en sachant qu'au moment de la blessure, l'estomac était distendu de bière. On doit encore penser, à cause de l'abondance de l'hémorrhagie secondaire, qu'un vaisseau de quelque importance a eté touché, sans qu'on puisse savoir précisément, s'il s'agit de vaisseau gastrique, diaphragmatique ou autre : le principal est que le malade a guéri. FOUBERT.

Résection de la clavicule pour un fibro-sarcome de l'extrémité interne. Médiastinite, par G. BARLING (*Brit. med. journ.*). — Un homme de 28 ans, avait senti douze mois auparavant, une gêne, puis une douleur à l'extrémité sternale de la clavicule gauche. La douleur gagna le cou et le bras, s'accompagna d'engourdissement et ce n'est que dix semaines avant l'opération qu'apparut une petite tumeur. Celle-ci, au moment d'opérer, était piriforme, à base interne, longue de 3 pouces, non pulsatile, dure, à noyaux sans points de ramollissement, et indépendante de la peau restée mobile. L'articulation sterno-claviculaire permettait des mouvements et la tumeur paraissait avoir en arrière un volume plus grand qu'en avant. La peau du cou et de la face était foncée, sans dilatation veineuse : à peine un peu de gêne de la respiration : pas de gêne de la déglutition.

Pour opérer, deux incisions cutanées se rejoignant à angle droit

permettent de relever la peau en lambeau disséquée avec soin. La clavicule est coupée avec la scie à chaîne, en dedans de l'apophyse coracoïde, de façon à conserver avec le bout externe les insertions deltoïdiennes et la forme extérieure de l'épaule. On incise le pectoral un peu au-dessous de son insertion, puis le sternomastoïdien, le sous-clavier et en renversant l'os, les ligaments et le fibro-cartilage. On n'eut à lier que la veine jugulaire externe et quelques artères sans nom. On laisse un drain dans l'angle de la plaie. Le malade vomit ensuite pendant 24 heures : l'angle du lambeau cutané est un peu bleuâtre, mais vivant. Le second jour, la plaie a bon aspect et laisse abondamment couler un liquide séreux, sans odeur : mais le malade se plaint d'un vif point de côté à gauche : on trouve un bruit de frottement sans matité ni modification du murmure vésiculaire : la respiration est accélérée, 54. Au troisième jour, la douleur et l'étendue du frottement ont augmenté : la face se cyanose et le malade meurt le quatrième jour. Dès le soir de l'opération; la température était montée à 39° et s'est maintenue depuis, à ce niveau.

A l'autopsie, on reconnaît (mais sans examen, ni microscopique, ni bactériologique) l'absence de suppuration de la plaie, l'intégrité du cul-de-sac supérieur de la plèvre et des troncs nerveux. La portion malade de la plèvre était le médiastin antérieur et là, on la trouvait recouverte d'une petite couche de lymphe. Le trajet de l'inflammation partie de la plaie paru être le tissu cellulaire lâche, entourant les muscles sterno-hyoïdien et thyroïdien. Quant à la tumeur, elle avait pris naissance dans le tissu osseux lui-même et non dans le périoste. FOUBERT.

Anévrysme de l'aorte dorsale, par le Dr BROWNE (*Brit. med. journ.*). — Un Hindou d'une trentaine d'années, avait été pris d'une vive douleur paroxystique, allant de l'appendice xyphoïde au rebord costal, jusqu'à la verticale de l'aisselle. Il n'avait ni fièvre, ni aucun trouble fonctionnel. Deux ans plus tard, en même temps que la douleur devient continue avec exacerbations nocturnes, apparaît une tumeur dorsale, et la voix se modifie. Au bout de deux mois, le malade se décide à entrer à l'hôpital de Madras.

La tuméfaction se trouve à gauche de la colonne vertébrale ; ses limites sont assez mal déterminées, sauf sur les côtes. Ovale, à grand axe vertical, elle mesure 9 pouces 1/2 dans un sens et 6 1/2 dans l'autre, s'étendant ainsi du niveau de la 5e vertèbre dorsale, à celui de la première lombaire. Elle a déterminé l'incurvation latérale du

rachis avec abaissement de l'épaule gauche. On peut sentir les côtes jusqu'au bord de la tumeur, puis on les perd : la neuvième, plus saillante que les autres, est mobile et ses mouvements donnent de la crépitation. La masse donne au doigt la sensation d'un sac distendu par un fluide. Elle est pulsatile : les battements sont isochrones avec le pouls. Tout le côté gauche du thorax est secoué par ces battements et d'autre part, reste immobile pendant les profondes inspirations. Il n'y a pas de souffle dans la tumeur : la matité cardiaque est normale, mais on sent sur le bord gauche du sternum, au quatrième espace, un frémissement cataire. Le pouls, 130, ne présente de modification d'intensité que dans les membres inférieurs.

La tumeur continua de s'accroître et la mort survint brusquement à la fin d'une nuit tranquille. *L'autopsie* montra qu'elle était due à l'épanchement du sang dans la cavité pleurale gauche, au travers d'une déchirure du sac près de son sommet. Ce sac formé aux dépens de l'aorte thoracique descendante avait érodé les corps vertébraux, détruit les angles des huitième et neuvième côtes, puis s'était ouvert dans le tissu cellulaire du dos. Il contenait une grande épaisseur de caillot fibrineux. Dans le dos, communiquant avec le précédent, par un orifice où pouvaient pénétrer quatre doigts, se trouvait un anévrysme faux diffus, ne contenant que des caillots noirs récents. L'aorte avait des plaques athéromateuses remarquables par leur degré avancé chez un homme de cet âge.

FOUBERT.

De la légitimité de l'excision de l'appendice iléo-cæcal dans l'intervalle d'accès récurrents d'appendicité, par F. S. DENNIS (*Medical news, juin* 1890). — Un chirurgien est-il autorisé à enlever systématiquement l'appendice iléo-cæcal de tout malade guéri d'une ou plusieurs attaques d'appendicite ? Tel est le problème que l'auteur se propose de résoudre.

Tout d'abord il s'élève contre l'opinion récemment émise, de mettre sur le compte d'une affection primitive de l'appendice toutes les altérations inflammatoires dont la fosse iliaque droite peut devenir le siège. Se basant et sur les faits qui lui sont personnels, et sur ceux qui appartiennent à d'autres observateurs, il considère comme absolument justifiée la division en typhlite, pérityphlite, appendicite et périappendicite de toutes les inflammations dont il s'agit. La typhlite n'est autre chose que l'inflammation catarrhale ou ulcérative d'une ou plusieurs tuniques du cæcum. Elle succède à un engor-

gement stercoral, à une diarrhée septique, à l'action d'un poison corrosif ou à un processus ulcératif. Dans la pérityphlite, l'inflammation occupe le tissu cellulaire avoisinant. Elle se termine assez souvent par suppuration, et a été observée à la suite d'un tiraillement du muscle psoas-iliaque produit par une gymnastique violente. L'appendicite ne diffère de la typhlite que par son siège et ses conséquences beaucoup plus graves. La périappendicite est loin d'être aussi nettement individualisée que la pérityphlite, parce qu'elle ne s'observe jamais primitivement. C'est une lésion secondaire de l'appendicite.

La question de l'ablation de l'appendice se trouve ainsi limitée aux seuls cas d'appendicite et de péri-appendicite.

Le point si important de la proportion des appendicites multiples n'a pas été suffisamment élucidé par les statistiques. Sur 257 cas recueillis par Fitz, 28 seulement, c'est-à-dire 11 0/0 présentaient le caractère multiple.

La terminaison de ces cas multiples n'est pas moins intéressante à considérer. Si elle était constamment fatale, il est clair que l'ablation de l'appendice devrait être pratiquée après la première ou la seconde attaque ; heureusement il n'en est rien. Bien que la statistique soit muette sur le nombre de cas terminés par résolution, il est généralement admis que cette terminaison s'observe dans la majorité des cas, et que la perforation n'est que l'exception.

Pour ce qui regarde la terminaison par suppuration spontanée ou chirurgicale, il résulte des cas observés que la mortalité des cas incisés avant le 8e jour ne dépasse pas 8 1/2 0/0, et qu'elle est relativement insignifiante pour les cas opérés dès le second ou le 3e jour, d'où il résulte que la terminaison par perforation et péritonite généralisée ne s'observe que dans un tout petit nombre de ces appendicites multiples dont la proportion est seulement de 11 0/0.

Mais la perforation même suivie de péritonite généralisée ne se termine pas nécessairement par la mort, et l'auteur cite un certain nombre de cas dans lesquels la guérison est survenue spontanément ou à la suite d'une laparotomie.

D'autres arguments sont dirigés par l'auteur contre l'ablation de l'appendice pratiquée pendant une période d'accalmie chez les malades atteints d'appendicites multiples. C'est d'abord la gravité de l'opération. L'ouverture de l'abdomen pratiquée dans le but d'enlever l'appendice est certainement une opération grave, plus grave encore à cause des déplacements pathologiques de cet organe que l'on

observe si souvent chez les malades dont il s'agit. Bien que le pourcentage de la léthalité n'ait pas été établi d'une façon précise, il est constant qu'il dépasse de beaucoup celui de l'incision précoce pratiquée dès le second ou le troisième jour. A ce propos l'auteur rapporte un fait dans lequel l'opération pratiquée pendant une accalmie par un chirurgien des plus habiles doublé d'un anatomiste de premier ordre, dut être laissée inachevée, l'appendice ayant échappé aux recherches les plus longues et les plus minutieuses.

Vient ensuite la difficulté d'un diagnostic précis. Quel est le chirurgien assez sûr de lui pour ne pas craindre d'aller à la recherche de l'appendice chez un malade actuellement guéri, en présence des erreurs si nombreuses commises dans la région dont il s'agit? Le diagnostic d'appendicite n'a-t-il pas été posé dans des cas de péritonite circonscrite, de coliques rénales, biliaires ou intestinales, de névralgie ovarienne ou lombo-abdominale, d'obstruction intestinale, de rein flottant, de pyélite, d'étranglement interne, de psoïtis, de cellulite pelvienne, d'adénite suppurée, d'ulcérations typhiques tuberculeuses ou stercorales, de carie de l'iléon ou des vertèbres, de coxalgie, de rupture de l'intestin ou de l'uretère droit, de rupture de la vessie ou de la vésicule biliaire, de salpingite droite, d'abcès du foie, de grossesse tubaire, de typhlite et de pérityphlite, sans oublier les faits dans lesquels l'inspection de l'appendice enlevé n'y a fait découvrir aucune lésion suffisante pour expliquer les troubles observés.

C'est ensuite l'éventration à laquelle le malade est exposé du fait d'une incision abdominale nécessairement assez étendue.

Même dans les cas où l'excision de l'appendice a été suivie de guérison, il est permis de se demander, d'abord si cette guérison est définitive, et ensuite si elle est bien le fait de l'opération. Tel malade après avoir essuyé en peu d'années quatorze attaques d'appendicite, jouit depuis cinq ans d'une santé parfaite, et cela grâce à un simple changement de régime.

Enfin la répétition des attaques pourrait, d'après l'auteur, créer pour le patient une véritable immunité pour l'avenir. Une seule attaque suivie de guérison, à plus forte raison plusieurs peuvent faire subir à l'appendice des modifications capables de mettre le malade à l'abri de toute complication ultérieure : c'est d'abord la transformation de l'appendice en un cordon plein, et ensuite la dislocation de l'organe et son enclavement au milieu des fausses membranes. L'auteur rapporte plusieurs faits de ce genre dans lesquels une

opération pratiquée durant une période d'accalmie, aurait exposé aux plus grands dangers un malade définitivement guéri.

De ce qui précède, il résulte que si tel cas peut occasionnellement se présenter dans lequel l'excision de l'appendice durant une période d'accalmie peut trouver son indication, l'exécution systématique de cette opération doit être absolument rejetée, puisque même dans les cas en somme fort rares où une perforation est à craindre, cette complication peut être prévenue avec plus de chances de succès par une incision précoce, au besoin suivie d'une excision immédiate.

HAUSSMANN.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Étiologie de la fièvre typhoïde. — Lupus vulgaire et système lymphatique. — Hématologie. — Chimisme stomacal. — Toxémie cataméniale. — Cocaïnisme aigu. — Grippe de 1889-1890 en Russie. — Du plomb dans l'eau de Seltz.

Séance du 25 *novembre*. — M. Léon Colin présente, de la part de M. le professeur Kelsch, deux travaux importants, l'un sur la nature de la pleurésie, l'autre sur la fièvre typhoïde dans les milieux militaires. De la vaste enquête relatée dans ce dernier, il ressort que le germe typhogène est le plus souvent impuissant à produire à lui tout seul la dothiénentérie. A côté de lui, il faut toujours envisager le terrain auquel l'étiologie ancienne a attaché une si légitime influence. Sans lui, il n'y a point d'épidémie : terrain extérieur, avec ses conditions si variables, agissant à la fois sur le parasite et sur l'organisme exposé à ses atteintes ; milieu intérieur, avec sa réceptivité si changeante sous l'empire des violentes infractions aux lois de l'hygiène. Une étiologie compréhentive doit embrasser toutes ces causes secondes ; l'enquête doit être dirigée dans tous les sens, et non pas seulement vers la recherche de la cause première.

— M. Vidal présente un mémoire de M. Leloir, de Lille, sur le lupus vulvaire et le système lymphatique. L'auteur démontre, par des preuves expérimentales et biologiques, qu'au voisinage du lupus

peuvent se former, non seulement des adénopathies inflammatoires, les seules admises par Hébra, mais encore qu'il existe des adénopathies secondaires. « Elles proviennent de l'envahissement des ganglions par le virus tuberculeux puisé dans le foyer lupeux, que lui amènent les lymphatiques partant de la région atteinte. »

— M. Bouchard donne lecture du rapport général sur les épidémies en 1889.

— M. Albert Robin lit le rapport général sur le service médical des eaux minérales en 1889.

— En remplacement de M. Trélat, M. Périer a été élu membre titulaire dans la 3e section (Pathologie chirurgicale).

Séance du 2 *décembre*u — M. Le Roy de Méricourt offre, au nom de M. le Dr Maurel, de Toulouse, le deuxième fascicule de ses recherches sur les leucocytes, ayant pour titre : Rapports constants entre la température normale d'un animal et les plus hautes températures supportées par les leucocytes. Il conclut que pour tous les animaux, dont nous connaissons les températures fébriles, le maximum d'activité de leurs leucocytes correspond aux températures fébriles ou dangereuses ; et, au contraire, la fin de ce maximum coïncide avec les températures que la clinique nous a fait connaître comme menaçant prochainement l'existence.

— M. Hayem offre un exemplaire du livre qu'il vient de publier en collaboration avec M. G. Winter, intitulé : « Du chimisme stomacal (digestion normale, dyspepsie) ».

On y trouve : 1° une étude nouvelle de la digestion stomacale poursuivie chez l'homme et chez le chien à l'aide d'un procédé permettant de faire le dosage de chlore sous ses diverses formes, notamment celui de l'acide chlorhydrique combiné organique ; 2° l'application des données acquises sur la digestion normale de l'homme à la détermination des divers états gastriques considérés au point de vue chimique, dans les maladies primitives ou secondaires de l'estomac. Les auteurs proposent dans cette seconde partie un classement des divers états gastriques, en se fondant sur l'étude des déviations pathologiques du processus normal et sur l'absence ou la coexistence de fermentations acides anormales.

— Toxémie cataméniale. Sous ce titre M. Heurot, de Rouen, rapporte le fait singulier d'une enfant qui, tous les mois, à une époque exactement correspondante aux règles de sa mère, est sujette à une éruption identique comme forme, siège, durée, à celle qu'a eue sa mère

une seule fois deux mois après l'accouchement. Ce qui constitue la partie la plus curieuse de cette observation, c'est l'apparition de l'éruption, alors même que l'allaitement a cessé et que tout lien physique a été rompu entre la mère et l'enfant, et cela pendant quinze mois. Il faut admettre, dit l'auteur, que l'éruption de la mère, qui s'est produite deux mois après l'accouchement, a modifié assez profondément le sang maternel pour que celui-ci communique au lait des ppopriétés spéciales qui vont, pendant quinze ou seize mois, modifier le sang et par conséquent la constitution de l'enfant. Il s'agit ici évidemment d'une intoxication du sang; est-elle chimique ou biologique? On n'en sait rien.

— Continuation de la discussion sur la dépopulation de la France.

— M. le Dr Chaput lit, au nom de M. le Dr Terrillon et au sien, une observation d'anastomose de l'intestin grêle et de l'S iliaque pour un anus contre nature, ombilical, compliqué de rétrécissement des deux bouts. Succès opératoire.

— M. le Dr Chassagny (de Lyon) lit un mémoire sur l'emploi d'un appareil élytro-ptérigoïde de son invention en obstétrique et en gynécologie.

— M. le Dr Houzel (de Boulogne-sur-mer) lit une observation de résection du rectum pour cancer annulaire ; guérison, récidive.

— M. le Dr Hallopeau donne lecture d'un mémoire sur une forme prolongée de cocaïnisme aigu. Un cas qu'il a récemment observé avec MM. Hardy et Mesnet lui permet de présenter les considérations suivantes : une seule injection interstitielle de chlorhydrate de cocaïne peut donner lieu, non seulement à des accidents immédiats d'un caractère grave et menaçant, mais aussi à des troubles prolongés extrêmement pénibles ; ces troubles ont beaucoup d'analogie avec ceux que l'on observe peu d'instants après l'injection : ils consistent surtout en une céphalalgie persistante accompagnée de profond malaise, d'insomnie, d'engourdissement des membres, et en des accès de défaillance avec vertiges et prostration mêlée d'une excitation cérébrale qui se traduit par de la loquacité et une grande agitation. Des doses minimes peuvent suffire à les provoquer; dans les cas observés il s'agissait d'une injection de 8 milligrammes dans la gencive pour l'extraction d'une dent. La durée des accidents peut être de plusieurs mois : on les observe surtout chez les sujets dont le système nerveux est très excitable, Enfin, on peut les attribuer à une action élective du poison sur certains centres nerveux.

Séance du 9 décembre. — M. Rochard offre à l'Académie, de la part de M. le Dr Teissier (de Lyon) un ouvrage sur l'influenza de 1889-1890 en Russie. Après avoir fait l'historique de la grippe dans les trois grandes villes (Saint-Pétersbourg, Moscou et Varsovie), sur lesquelles il a fait porter ses investigations, l'auteur discute tous les faits relatifs à son évolution dans le pays où elle a pris naissance, et en tire d'intéressantes conclusions qu'il résume ainsi :

La grippe de 1889-1890, observée en Russie, a été identique aux épidémies antérieures et ne saurait être confondue avec la dengue. Elle est endémique en Russie, d'où le nom de *mal Russe* qui lui a été donné, mais elle peut devenir épidémique et prendre le caractère de véritables pandémies. Elle se propage par voie d'infection et de contagion, et la rapidité de son expansion a sa source dans de grands bouleversements atmosphériques. Partout son évolution a coïncidé avec de basses pressions barométriques, avec des chaleurs anormales pour la saison, un degré d'humidité de l'air, allant presque jusqu'au degré de saturation (par la pollution des grands fleuves, laquelle s'est manifestée par le trouble des eaux, l'augmentation considérable de la quantité de matière organique et du nombre des bactéridies.) M. Teissier a trouvé, dans les eaux de la Moskowa, un strepto-bacille analogue à celui que Seiffert et Goliès ont considéré comme l'élément spécifique de la grippe. A ce germe primitif vient presque constamment s'ajouter un élément parasitaire secondaire (streptocoque, staphilocoque ou pneumocoque) qui imprime à la maladie sa forme, ses caractères cliniques et ses localisations.

— M. Dieulafoy a été élu, en remplacement de M. Siredey, membre titulaire dans la 2e section (Pathologie médicale).

— Communication de M. Moisson sur la présence du plomb dans l'eau dite de Seltz. Tous les échantillons d'eau de Seltz qu'il a analysés contiennent du plomb, depuis 0,0009 à 0,0028. Ce plomb provient tout à la fois de l'étamage défectueux des appareils et de l'alliage contenant trop de plomb employé pour la fabrication des têtes de syphon. L'usage des tubes en étain est déjà interdit ; il y aurait lieu de compléter cette mesure en n'autorisant, pour la garniture du syphon, que de l'étain pur de tout mélange.

— Lectures : 1° de M. le Dr Motais (d'Angers) d'un mémoire sur la myopie chez les grands fauves, lions, tigres, panthères ;

2° De M. le Dr Boisjean du Rocher sur la neurasthémie et la franklinisation interne.

Séance du 16 *décembre.* — Séance publique annuelle (Voir l'article *Variétes*).

ACADÉMIE DES SCIENCES

Immunité. — Fluorure de méthylène. — Lupus. — Arsenic. — Sang.

Séance du 10 *novembre* 1890. — Mécanisme de l'*immunité* par M. Phisalix (note présentée par M. Chauveau). Parmi les théories émises pour expliquer les phénomènes de guérison ou de vaccination dans les maladies infectieuses, il en est une qui attribue aux globules blancs de sang ou cellules lymphatiques le rôle de protecteurs de l'organisme. Les cellules lymphatiques engloberaient les microbes et les détruiraient en leur faisant subir une véritable digestion intra-cellulaire; d'où le nom de phagocytes donné à ces cellules. L'auteur a entrepris une série d'expériences pour vérifier ce rôle attribué aux cellules lymphatiques.

Pour apprécier plus sûrement la manière dont les choses se passent, il a inoculé le bacille du charbon à plusieurs animaux et a recherché ce que devenait ce bacille dans le ganglion lymphatique voisin du point d'inoculation.

L'animal inoculé survit ou meurt au bout d'un temps variable de dix à soixante-douze jours. Dans tous les cas, que l'animal meure ou survive, le microbe du charbon n'est pas détruit dans le ganglion, car celui-ci ensemencé en bouillon de culture donne naissance à une prolifération charbonneuse. Dans le sang, au contraire, il a perdu complètement ses propriétés végétatives, car toutes les cellules du sang restent stériles.

Il ressort de ces expérieuces que si les cellules lymphatiques jouent un rôle mécanique incontestable, leur action chimique est moins bien déterminée. En tous cas, cette action ne suffirait pas, à elle seule, à détruire le microbe. La protection de l'organisme résulte donc surtout des influences nocives exercées par le sang ou ses produits d'exsudation sur la vitalité du bacillus anthracis.

Séance du 17 *novembre* 1890. — Action du *fluorure de méthylène* sur la bactérie pyogène de l'infection urinaire par M. Chabrié.

L'auteur a fait des recherches sur l'action de *fluorure de méthylène* et il en est arrivé à cette conclusion que ce corps possède le pouvoir de s'opposer au développement de la bactérie de l'infection urinaire et même de la détruire en plein développement.

Mais, pour que cette propriété puisse recevoir une application efficace dans les maladies des voies urinaires, il fallait savoir si ce gaz n'avait pas une action irritante. Pour le constater, l'auteur aidé du docteur Petit (de Santiago) a fait arriver le gaz sur la membrane digitale et sur le mésentère d'une grenouille vivante. Aucune action irritante ne s'est produite sur les tissus. Il résulte de ces expériences que l'action d'un courant de ce gaz ne produit pas d'effet différent de celui d'un simple courant d'eau.

De l'action combinée du *bacille de Koch* et des agents de suppuration dans l'évolution du *lupus*, par M. H. Leloir. L'auteur a été frappé de ce fait que les *lupus* secs non exedentes ne renferment pas de microbes de la suppuration. Au contraire les *lupus* ulcéreux en renferment un nombre d'autant plus grand, que le *lupus* suit une marche plus rapidement ulcéreuse.

Dans certains cas de *lupus* non exedens, à tubercules secs, traité au moyen de méthodes déterminant une certaine inflammation et partant de la suppuration, les particularités suivantes ont pu être observées :

Le plus souvent le placard lupeux se cicatrise au bout d'un certain temps sous l'influence d'un traitement bien institué. Dans des cas exceptionnels, certains tubercules lupeux s'enflamment et se couvrent de croûtes; ils prennent un aspect mollasse, fongueux et s'ulcèrent. Un traitement destructif plus énergique n'empêche pas alors l'ulcération du placard lupeux de s'accroître en largeur et en profondeur; dans certains cas les tissus ambiants, qui paraissaient absolument indemnes, s'ulcèrent avec rapidité.

Dans de pareils cas, l'auteur s'est demandé s'il n'était pas en présence d'ulcérations en relation avec les microbes de la suppuration. Il institua alors un traitement destiné à combattre les phénomènes suppuratifs et ayant pour base divers antiseptiques. Sans action sur d'autres foyers lupeux ulcérés ou non ulcérés, ce traitement amena la guérison complète des ulcérations en fort peu de temps. D'où l'auteur conclut que ces ulcérations étaient en rapport non avec l'agent pathogène du *lupus*, mais probablement avec des agents pathogènes indépendants de celui-ci ; ces agents pathogènes seraient les microbes de la suppuration.

On peut attribuer à ces faits la pathogénie suivante : le bacille de la tuberculose et le traitement qui en est la conséquence ouvrent une porte d'entrée aux agents pathogènes de la suppuration. Le *lupus* une fois cicatrisé, le bacille tuberculeux, s'il en reste, repullule

difficilement dans la peau. Mais les agents pathogènes de la suppuration qui se trouvent avec lui dans ce foyer cicatrisé repullulent vigoureusement. Ce qui prouve que ces accidents para ou post-lupeux ne sont pas de la même origine, c'est que l'inoculation n'a amené chez des cobayes aucun accident de tuberculose.

Par contre, dans trois autres cas, ayant inoculé des produits du fond de ces ulcérations dans la cavité péritonéale des cobayes, ces animaux sont morts de péritonite suppurée.

Il semble donc que fréquemment les ulcérations des nodosités lupeuses ou des tissus avoisinants sont en relation non avec le bacille de Koch, mais avec les agents de la suppuration. Le *lupus* proprement dit donne lieu à un tubercule sec qui s'ulcère peut-être uniquement lorsque interviennent les agents de la suppuration.

Séance du 1er décembre 1890. — Sur un nouveau procédé pour différencier les taches d'*arsenic* de celles d'antimoine, par M. G. Denigès. Ce procédé est basé sur les réactions que présente l'*arsenic* en présence d'une solution azotique de molybdate d'ammoniaque. En présence de cette solution, l'arsenic forme des cristaux d'arsénio molybdate d'ammoniaque, très faciles à reconnaître.

On procède de la manière suivante : les taches suspectes sont recueillies dans une petite capsule de porcelaine et additionnées de quelques gouttes d'acide azotique pur; elles se dissolvent instantanément, qu'elles soient formées d'*arsenic* ou d'antimoine. On fait chauffer pendant quelques instants, pour compléter l'oxydation, et l'on ajoute aussitôt à la solution chaude quatre ou cinq gouttes de molybdate d'ammoniaque en solution azotique; il se forme bientôt, même s'il y a des traces d'*arsenic*, (1/56e et jusqu'à 1/100e de milligramme), un précipité jaune qui, examiné au microscope, fournira les formes caractéristiques des cristaux d'arsénio-molybdate d'ammoniaque.

L'antimoine ne donne rien d'analogue avec le réactif molybdique.

Le réactif molybdique employé par l'auteur est préparé ainsi : On dissout à une douce chaleur 10 grammes de molybdate d'ammoniaque du commerce et 25 grammes d'azotate d'ammoniaque dans 100 cc. d'eau. On laisse refroidir et on ajoute peu à peu, en agitant 100 cc. d'acide azotique pur, de densité 1.20. On porte au bain-marie pendant dix minutes; on laisse refroidir et on abandonne le liquide à lui-même pendant quarante-huit heures. Au bout de ce temps, on filtre au papier lavé à l'acide azotique dilué, et on conserve en flacons à l'émeri.

— Sur une nouvelle méthode hémato-alcalimétrique et sur l'alcalinité comparée du *sang* des vertébrés, par M. René Drouin. Grâce à certaines précautions, l'auteur est parvenu à déterminer sur 1 cc. 5 de sérum, le titre alcalimétrique, l'acidité et le dosage de l'eau de ce sérum. Ces recherches, entreprises sur divers animaux, lui ont montré que les différentes espèces de vertèbres, classées d'après l'ordre de l'alcalinité du sérum sanguin, se trouvent groupées en classes suivant leurs affinités zoologiques, et que l'ordre dans lequel ces classes se succèdent est précisément celui dans lequel augmente l'activité des combustions respiratoires, comme si l'alcalinité du milieu favorisait l'intensité des oxydations.

VARIETES

Séance publique annuelle. — Éloge de M. Chauffard par M. Bergeron.

L'Académie a tenu le 16 décembre sa séance publique annuelle. Après le rapport général sur les prix décernés en 1890, tâche toujours ingrate et difficile dont M. Féréol s'est acquitté très heureusement avec son talent bien connu de lettré, M. Bergeron a prononcé l'éloge de M. Chauffard.

Ce nom évoque naturellement le souvenir des dernières tentatives de résistance du vitalisme contre l'envahissement des doctrines nouvelles. Aucune cause ne trouva un champion plus vigoureux. Depuis sa thèse inaugurale, soutenue à 23 ans et intitulée : *Essais des doctrines médicales*, jusqu'à son dernier ouvrage, *la Vie*, M. Chauffard ne cessa de combattre pour elle dans ses livres, dans son enseignement clinique, dans la chaire de pathologie générale, à la tribune de l'Académie, avec une ampleur de vue, une abondance d'arguments qui, sans vaincre ses adversaires, ont plus d'une fois provoqué leur admiration.

Mais il n'était pas dans le camp de ces aveugles qui ne cessent de voir que parce qu'ils tournent le dos à la lumière. Il ne manquait aucune occasion de protester contre l'accusation de dédaigner la science contemporaine. Seulement à l'époque où il écrivait, ni les expériences de M. Bouchard, ni les recherches de M. Gautier, n'avaient donné, pour plusieurs états morbides, l'explication d'une spontanéité apparente; enfin la microbiologie, alors presque à l'état

embryonnaire, n'avait pas encore révélé, par la découverte de certains bacilles, la nature et la cause de la spécificité ; il n'était donc pas irrationnel d'attribuer à l'organisme vivant une grande part dans la genèse de tel ou tel processus morbide.

Loin de méconnaître ce qu'il y avait de séduisant dans la doctrine pathogénique d'un agent spécifique, il demandait qu'on lui montrât cet agent provocateur. « Si, disait-il, l'étude expérimentale des agents spécifiques, des virus, par exemple, agents contagieux par excellence, arrivait à montrer comme agent formel un microzoaire déterminé, un vibrion spécial pour chaque virus, comme l'est la bactéridie pour le charbon, je me sentirais ébranlé dans mes convictions et retrouvant ces microzoaires, soit au point d'inoculation, soit dans les humeurs, je ne pourrais me défendre de l'idée qne ces microzoaires, ou ferments figurés, proviennent d'un microzoaire primitif, cause vivante de la maladie, et je ne refuserais pas de considérer la maladie spécifique comme une fermentation pathologique. »

Or, ces vibrions, ces microbes spéciaux sont aujourd'hui découvertes ; que dis-je, on les cultive, on les atténue, on connait les ptomaïnes qu'ils produisent et nul ne sait encore le rôle que l'avenir permettra d'attribuer à ces ptomaïnes. On peut donc affirmer que M. Chauffard, dont la bonne foi et l'intégrité scientifique ne firent de doute pour personne, eût admis l'intervention de ces parasites et interprété autrement qu'il ne l'a fait le rôle de la spontanéité vivante.

Sans doute, avant de se rallier aux doctrines nouvelles, il aurait cherché à puiser dans ces découvertes des arguments nouveaux en faveur de sa thèse, de même qu'il avait conçu un instant l'espoir de trouver dans la théorie cellulaire de M. Virchow la confirmation de ses propres idées, de même qu'il n'avait pas désespéré de voir s'opérer chez Claude Bernard une conversion à laquelle il applaudissait d'avance. Mais de la disucssion jaillit la lumière et la vérité se manifeste avec d'autant plus d'éclat qu'elle a été plus ardemment contestée. Le vitalisme déjà si profondément atteint ne pouvait survivre à de si grands progrès accomplis et la déclaration que nous avons reproduite d'un de ses plus illustres défenseurs semble en être la condamnation posthume. L'exposition d'une doctrine dont le rôle ne fut pas sans importance se trouvait donc suffisamment justifiée et nul n'avait plus de compétence et d'autorité pour s'acquitter de cette tâche délicate.

« Aussitôt qu'appparaît une doctrine nouvelle, dit M. Bergeron

dans quelque ordre que ce soit des manifestations de l'intelligence, on peut être certain de voir les esprits se diviser immédiatement en deux camps complètement opposés.

« Dans l'une, s'agitent en épuisant les formules d'admiration, les partisans enthousiastes de l'idée nouvelle ; dans l'autre, se replient en regardant le passé, les défenseurs respectueux, mais exclusifs, de la tradition, capables, de part et d'autre, de compromettre ou de retarder la réalisation d'un progrès, ceux-ci par leur résistance, ceux-là par l'excès même de leur enthousiasme.

« Mais entre ces deux extrêmes, il y a toute une phalange d'esprits sages qui, en face de la doctrine naissante, se réservent, se recueillent, prêts pour la plupart, à marcher en avant, mais sans hâte, sans abandonner de suite les principes qui les ont guidés jusqu'alors, et, en résumé, attendant prudemment que les idées nouvelles aient fait lurs preuves. »

A ceux-là, ajouterons-nous, il appartient de mesurer le chemin parcouru et de donner le signal de la marche en avant, d'apprécier avec justesse ce que fut le passé et ce que nous promet l'avenir, et n'est-ce pas parmi ceux-là qu'il faut placer l'éminent secrétaire perpétuel de l'Académie? L'examen des doctrines professées par M. Chauffard l'entraînait au milieu des problèmes les plus ardus: avec quelle sagacité il les a traités ! On sent bien à le lire ce qu'il faut penser des spéculations philosophiques qui ont fait leur temps et, d'autre part, que de sages réserves vis-à-vis des recherches contemporaines; et telle doit être ce qu'on a justement appelé la féconde alliance de la tradition et du progrès.

M. Jules Simon raconte quelque part que Cousin ayant à faire l'éloge funèbre de Jouffroy n'arriva complètement à son but qu'en supprimant de son discours tout ce qui avait trait aux idées philosophiques du défunt avec lequel il était en dissidence sur un certain nombre de points. M. Bergeron, plus heureux, a pu faire celui de M. Chauffard et en même temps traiter la question du vitalisme dont il est loin d'être partisan. Serait-ce que la critique des doctrines médicales permet plus d'indépendance d'esprit et offre un terrain plus propice à une discussion élevée et large?

En tout cas, l'examen très serré des travaux de M. Chauffard n'a pas empêché M. Bergeron de rendre justice non seulement aux mérites supérieurs du savant et de l'écrivain, mais aussi au caractère de l'homme, à son désintéressement et à la dignité de sa vie, et à cette puissance de caractère qui lui faisait dédaigner la popularité.

Il a su mettre en relief ce qu'il y avait dans son existence de particulièrement intéressant : M. Chauffard, médaille d'or à 23 ans, allant exercer pendant dix ans la médecine à Avignon auprès de son père, y débuta par l'opération de la cataracte sur celui de ses professeurs qui, autrefois, poussé à bout par ses incartades, lui avait prédit qu'il mourrait sur l'échafaud, revenant ensuite à Paris pour concourir à l'agrégation et aux hôpitaux et y réussir, arrivant rapidement aux plus hautes situations professionnelles, et mourant tout à coup d'une façon subite, du vivant de son père, laissant un fils déjà distingué dans les hôpitaux.

Faculté de médecine de Paris. L'assemblée des professeurs a décidé de modifier le système d'examen actuellement en vigueur. Les élèves seraient rangés en série de dix et subiraient isolément leur examen devent chacun des juges, qui marqueraient les notes par des boules blanches, rouges ou noires. La note définitive serait donnée d'après la moyenne des boules obtenues. Cette décision est soumise à l'approbation du ministre de l'instruction publique.

— M. Lyot a été nommé, après concours, chef de chinique chirurgicale.

— *Congrès français de chirurgie en* 1891. La séance d'inauguration du prochain congrès français de chirurgie aura lieu le 30 mars 1891, à 2 heures, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de médecine de Paris. Le Congres siégera du 30 mars au 4 avril inclusivement.

Les communications devront être adressées à M. le docteur S. Pozzi, secrétaire-général, chez M. Alcan, éditeur, 108, boulevard Saint-Germain, Paris.

— *Congrès allemand de médecine interne en* 1891. — Le dixième Congrès allemand de médecine interne se tiendra à Wiesbaden, du 6 au 9 avril 1891, Sous la présidence de M. Leyden (de Berlin).

— Dans une de ses dernières séances, le conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine a commencé la discussion des projets d'instruction sur les précautions à prendre contre les maladies contagieuses : variole, fièvre typhoïde, diphtérie, coqueluche, rougeole et scarlatine. Ces nouvelles instructions sont destinées à remplacér celles qui sont actuellement en usage.

La commission proposait, pour la variole, la fièvre typhoïde et la

diphtérie, d'exiger la déclaration des cas au commissariat de police, à Paris, et à la mairie dans les communes du ressort ; elle demandait que pour les maladies dont la déclaration est nécessaire un médecin délégué constate l'exécution des mesures prescrites.

Ces propositions ont été adoptées.

— Au conseil général de la Seine, M. Apy a proposé la résolution suivante :

« M. le Préfet de la Seine est invité à préparer et à soumettre au Conseil général, dans le plus bref délai, un projet pour la fondation à Paris d'un *Institut médico-légal*.

« Cet établissement devra être absolument distinct, mais aussi voisin que possible de la Morgue. Il comprendra tous les organes essentiels du service médico-légal, savoir : des salle de dépôt et d'autopsie, un amphithéâtre, une chambre noire, des laboratoires pour les recherches cliniques et microscopiques, des cabinets pour confrontations et interrogatoires pour les juges d'instruction... ; il sera, en un mot, organisé pour répondre à toutes les nécessités pratiques de l'information judiciaire et de l'enseignement spécial de la médecine légale.

« Les dépenses de première installation et d'entretien de cet établissement seront partagées, dans une proportion à déterminer, entre le ministère de l'instruction publique et le département de la Seine. »

Cette proposition a été renvoyée à une commission.

Une association amicale entre médecins de réserve des armées de terre et de mer et de l'armée territoriale vient de se constituer à Paris. Elle a pour but principal de créer des relations entre les membres du corps de santé et de tenir ses membres au courant des modifications de service. Des conférences doivent être organisées dans ce but au Cercle militaire.

L'association comprend comme membres titulaires les médecins de réserve et territoriaux domiciliés dans le gouvernement militaire de Paris, et comme membres correspondants ceux qui habitent en dehors de cette zone.

La cotisation annuelle est de cinq francs : les séances ont lieu six fois par an au Cercle militaire ; il y aura un bulletin périodique.

Ceux des médecins de réserve ou de l'armée territoriale qui désireraient faire partie de cette association amicale sont priés de s'adresser, pour obtenir communication des statuts et réglement, soit au président, M. Kuhff, rue de Rivoli, 69 ; soit au secrétaire général, M. Gorecki, boulevard Haussman. 86.

— La Société médicale des hôpitaux a décidé que MM. Besnier et Vidal, médecins de l'hopital St.-Louis, auraient un assistant, nommé au concours. Un médecin du bureau central aura le droit de choisir cette place.

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Séance publique annuelle tenue le 16 décembre 1890.

Distribution des prix de l'année 1890
Présidence de M. MOUTARD-MARTIN.

Prix de l'Académie. — 1,000 fr. (Annuel.) Question : *Des pelades*.

Trois concurrents se sont présentés.

Il n'a pas lieu de décerner le prix.

L'Académie accorde à titre d'encouragement :

1° 800 fr. à M. le docteur Germaix, médecin-major au 132e de ligne, à Reims :

2° 200 fr. à M. le docteur Clémenceau de la Loquerie (de Fontenay-le-Comte).

Prix Alvarenga de Piauhy. (Brésil). — 800 fr. (Annuel.) Ce prix sera distribué à l'auteur du meilleur mémoire, ou œuvre inédite (dont le sujet restera au choix de l'auteur) sur n'importe quelle branche de la médecine.

Six ouvrages ont été soumis au jugement de l'Académie.

Le prix, de la valeur de 500 fr., est décerné à M. le docteur Moura de Paris), pour ses mémoires sur l'*Anatomie et la physiologie du larynx*.

L'Académie accorde en outre :

1° Un encouragement de 300 fr. à M. le docteur Loisel (de Tergnier), auteur d'un mémoire sur *La climatologie et la pathologie de Sainte-Marie de Madagascar*.

2° Une mention honorable à M. le docteur Laffite (de Paris), pour son travail sur *Le mal de Bright et les néphrites* ;

3° Une mention honorable à M. le docteur Dezautière (de la Machine), pour son ouvrage sur *Les maladies contagieuses* et ses *Recherches sur les leucorrhées*.

Prix Amussat. — 800 fr. (Bisannuel) Ce prix sera décerné à l'auteur du travail ou des recherches basés simultanément sur l'anatomie et sur l'expérimentation qui auront réalisé ou préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale.

Un seul candidat s'est présenté.

Il n'y a pas lieu de décerner le prix.

Prix Barbier. — 2,200 fr. (Annuel.) Ce prix sera décerné à celui qui aura découvert des moyens complets de guérison pour les maladies reconnues incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, les scrofules, le typhus, le choléra morbus, etc.

Des encouragements pourront être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué dans le programme, s'en seront le plus rapprochés.

L'Académie a reçu deux ouvrages pour ce concours.

Le prix n'est pas décerné.

Prix Henri Buignet. — 1,500 fr. (Annuel.) Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales.

Il ne sera pas nécessaire de faire acte de candidature pour les ouvrages imprimés ; seront seuls exclus les ouvrages faits par des étrangers et les traductions.

Le prix ne sera pas partagé ; si, une année, aucun ouvrage ou mémoire n'était jugé digne du prix, la somme de 1,500 fr. serait reportée sur l'année suivante, et, dans ce cas, la somme de 3.000 fr. sera partagée en deux prix de 1,500 fr. chacun.

Six concurrents se sont présentés.

L'Académie décerne le prix à M. Œchsner de Coninck, maître de conférences à la Faculté des sciences de Montpellier, pour ses *Recherches sur les bases pyridiques, sur les bases quinoléiques et sur les ptomaînes* ;

Des mentions honorables sont en outre accordées à :

M. J. Gaube (du Gers), domicilié à Paris, pour ses *Fragments de chimie biologique animale et végétale*.

M. le Dr Jays (de Lyon), pour son *Essai sur la mécanique de la coque oculaire*.

Prix Capuron. — 1,000 fr. (Annuel). Question : *De l'avortement à répétition et des moyens d'y remédier*.

Cinq mémoires ont été soumis au concours.

L'Académie décerne le prix à M. le Dr Joseph Schuhl, chef de clinique à la Faculté de médecine de Nancy.

Prix Civrieux. — 900 fr. (Annuel). Question : *Des névrites*.

Un seul mémoire a concouru.

L'Académie décerne le prix à l'auteur de ce travail, M. le Dr L. Droz (du Locle).

Prix Daudet. — 1,000 fr. (Annuel). Question : *De la leucémie*.

Trois mémoires, sur ce sujet, ont été soumis au jugement de l'Académie.

Le prix est partagé de la manière suivante :

1° 500 fr. à M. le Dr Darolles (de Provins) ;

2° 500 fr. à M. le Dr Hector Cristiani (de Genève) et à Mme Anna Klasson, docteur en médecine (de Kiew).

Prix Desportes. — 1.300 fr. (Annuel). Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale pratique.

L'Académie a reçu sept ouvrages pour ce concours.

Un prix de 1,000 fr. est décerné à M. le Dr de Brun (de Beyrouth), pour son *Etude sur l'action thérapeutique du sulfate de cinchonidine.*

Un encouragement de 300 fr. est en outre accordé à M. le Dr A. Rigolet (de Paris), pour son *Etude expérimentale sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques du chlorhydrate de cocaïne.*

Prix Falret. — 1,000 fr. (Bisannuel). Question : *Des folies diathésiques.*

Deux mémoires ont concouru.

L'Académie décerne le prix à MM. les Drs H. Mabille et E. Lallemand, médecins de l'asile d'aliénés de Lafond.

Concours Vulfranc Gerdy. Le legs Vulfranc Gerdy est destiné à entretenir près des principales stations minérales de la France ou de l'étranger des élèves en médecine nommés à la suite d'un concours ouvert devant l'Académie de médecine.

L'Académie a versé, en 1890, les sommes suivantes à MM. les stagiaires :

2,000 fr. à M. Gauly, pour son rapport sur les eaux minérales de Salies-de-Béarn, en 1889, et sa mission, en 1890, à Salins (Jura).

1,500 fr. à M. Matton, pour sa mission à Saint-Nectaire, en 1890 ;

1,500 fr. à M. Cathelineau, pour sa mission à Saint-Nectaire, en 1890.

MM. les Drs Boutarel et Lamarque, lauréats de l'Académie (Prix d'hydrologie), ont reçu chacun une récompense de 500 fr. pour leur dernier rapport sur Dax et Hammam-Rhira.

Prix Ernest Godard. — 1,000 fr. (Annuel). Au meilleur travail sur la pathologie interne.

Neuf ouvrages ont été soumis au concours.

L'Académie décerne :

1° Un prix de la valeur de 700 fr. à MM. les Drs Kelsch et Kiener, professeurs au Val-de-Grâce, pour leur *Traité des maladies des pays chauds* ;

2° Une récompense de 800 fr. à M. le Dr Julien Besançon (de Paris), pour son ouvrage intitulé : *D'une néphrite liée à l'aphasie artérielle* ;

3° Mention honorable à M. le Dr de Brun (de Beyrouth), pour son mémoire *Sur la fièvre rouge en Syrie* ;

4° Mention honorable à M. le Dr Eonnet (d'Auray), pour son mémoire intitulé : *Alcoolisme chez les jeunes femmes riches et bien élevées de nos campagnes de Bretagne* ;

5° Mention honorable à M. le Dr Favié, médecin-major, pour son mémoire sur *Les complications des oreillons dans l'armée.*

Prix Herpin (de Metz). — 1,200 fr. (Quadriennal). Question : *Traitement abortif de l'anthrax.*

Quatre concurrents se sont présentés.

L'Académie décerne le prix à M. le Dr J.-A. Huguenard, médecin-major au 6e hussards, à Bordeaux.

Une mention honorable est en outre accordée à M. le Dr Paul Godin, médecin-major de 2e classe au 112e de ligne, à Antibes.

Prix de l'Hygiène de l'enfance. — 1,200 fr. (Annuel). — Question : *De l'éducation des organes des sens de la vue et de l'ouïe dans la première et la deuxième enfance.*

L'Académie a reçu trois mémoires sur ce sujet.

Le prix n'est pas décerné.

Deux récompenses sont accordées :

1° 800 fr. a M. le Dr Liégard (d'Issy-sur-Seine) ;

2° 400 fr. à M. le Dr Th. Cotelle (d'Angers).

Prix Laborie. — 5,000 fr. (Annuel). Ce prix sera décerné à l'auteur du travail qui aura fait avancer notablement la science de la chirurgie.

Cinq ouvrages ont été présentés pour ce concours.

L'Académie décerne un prix de 4,000 fr. à M. le Dr Jonnesco (de Paris), pour son ouvrage intitulé : *Hernies internes rétro-péritonéales.*

Un encouragement de 1,000 fr. est en outre accordé à M. le Dr Delbet (de Paris), pour son travail ayant pour titre : *Du traitement des anévrysmes externes.*

Prix Laval. — 1.000 fr. (Annuel). Ce prix devra être décerné chaque année à l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritant.

Le choix de cet élève appartient à l'Académie de médecine.

Le prix est décerné à M. Morestin, interne à l'hôpital Tenon (Paris).

Prix Lefèvre. — 1,800 fr. (Triennal). Question : *De la mélancolie.*

Quatre mémoires out concouru.

L'Académie partage le prix entre M. le Dr J. Ramadier, médecin-

adjoint à l'asile d'aliénés de Vaucluse et M. le Dr Nicoulau, médecin-adjoint de l'asile Saint-Yon.

Prix Menot aîné, père et fils, de Donzère (Drôme). — 2,600 fr. (Annuel). Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur les maladies de l'oreille.

L'Académie a reçu quatre ouvrages pour ce concours.

Le prix est partagé de la manière suivante :

1° 1,600 fr. à M. le Dr Netter (de Paris), pour ses *Recherches bactériologiques sur les otites moyennes aiguës, — sur la méningite, — sur les abcès sous-périostiques, — sur les altérations de l'oreille moyenne chez les enfants, etc.*

2° 1,000 fr. à M. L. Goguillot professeur à l'institution des sourds-muets (de Paris).

Prix Adolphe Monbinne. — 1,500 fr. M. Monbinne a légué à l'Académie une rente de 1,500 francs destinée « à subventionner, par une allocution annuelle (ou biennale de préférence), des missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical et vétérinaire.

« Dans le cas où le fonds Monbinne n'aurait pas à recevoir la susdite destination, l'Académie pourra en employer le montant soit comme fonds d'encouragement, soit comme fonds d'assistance, à son appréciation et suivant ses besoins. »

Cinq concurrents se sont présentés.

L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde à titre d'encouragement :

1° 1,000 fr. à M. le Dr Paul Loye (de Paris), pour son mémoire sur *L'enseignement de la médecine légale en Allemagne et en Autriche-Hongrie* ;

2° 500 fr. à M. le Dr Félix Lagrange, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, pour son travail sur *La pathologie des Européens à Hué* (Annam).

Prix Orfila. — 2,000 fr. (Bissannuel.) Question : *Existe-t-il dans l'air, dans l'eau ou dans le sol des corps de nature animée ou purement chimique aptes à développer l'impaludisme, lorsque par les moyens ordinaires ou expérimentaux ils s'introduisent dans l'économie animale?*

L'Académie n'a reçu aucun mémoire pour ce prix; la même question sera remise au concours en 1892.

Prix Oulmont. — 1,000 fr. (Annuel). Ce prix sera décerné à l'élève en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or-chirurgie) au concours annuel des prix de l'Internat.

M. J.-M. Rieffel, interne en chirurgie des hôpitaux de Paris, a obtenu le prix.

Prix Portal. — 800 fr. (Annuel.) Question : *Du mal perforant.*

Deux concurrents se sont présentés.

L'Académie décerne le prix à M. le Dr H. Bernard (de Dinard-les-Bains).

Prix Pourat. — 1,200 fr. (Annuel.) Question : *Déterminer par des expériences précises s'il existe un ou plusieurs centres respiratoires.*

Un seul mémoire a été adressé à l'Académie.

Le prix est décerné à l'auteur de ce travail, M. le Dr H. Girard (de Genève).

Prix Saint-Lager. — 1,500 fr. Extrait de la lettre du fondateur :

« Je propose à l'Académie une somme de 1,500 francs pour la fondation d'un prix de pareille somme, destiné à récompenser l'expérimentateur qui aura produit la tumeur thyroïdienne à la suite de de l'administration aux animaux de substances extraites des eaux ou des terrains à endémies goîtreuses. »

Le prix ne sera donné que lorsque les expériences auront été répétées avec succès par la Commission académique.

Il n'y a pas eu de concurrent. Le même sujet sera mis au concours pour 1893.

Prix Perron. — 3,800 fr. (Quinquennal.) Ce prix sera décerné à l'auteur du mémoire qui paraîtra à l'Académie le plus utile au progrès de la médecine.

Dix ouvrages ont été soumis au jugement de l'Académie.

Un prix de 1,000 fr. est décerné à M. le Dr Roussy (de Paris), pour ses *Recherches expérimentales sur la pathogénie de la fièvre.*

L'Académie partage en parties égales entre les trois candidats suivants le reste du prix, soit 2,800 fr., et leur accorde à chacun le titre de lauréat :

1° M. le Dr Gréhant (de Paris), pour ses *Recherches de physiologie et d'hygiène sur l'oxyde de carbone et sur l'acide cyanhydrique.*

2° M. Gautrelet (de Paris), pour son ouvrage intitulé : *Urines : Application de l'analyse urologique à la séméiologie médicale* ;

3° M. le Dr Raphaël Blanchard (de Paris), pour son *Traité de zoologie médicale.*

Des mentions honorables sont en outre accordées à M. le Dr Duponchel, professeur agrégé au Val-de-Grâce, pour son *Traité de médecine légale militaire.*

M. le Dr Boinet, professeur agrégé à la Faculté de Montpellier, et M. Rœser, pharmacien major à l'hopital militaire de Versailles, pour leur mémoire en collaboration intitulé : *Recherches clinique microbiennes et expérimentales sur la bactériothérapie.*

Prix Saint-Paul. — 25,000 fr. M. et Mme Victor Saint-Paul ont offert à l'Académie une somme de 25,000 fr. pour la fondation d'un prix de pareille somme qui serait décerné à la personne, sans distinction de nationalité ni de profession, qui aurait, la première, trouvé un remède reconnu comme efficace et souverain contre la *diphtérie.*

Jusqu'à la découverte de ce remède, les arrérages de la rente à provenir de cette donation seront consacrés à un prix d'encouragement qui sera décerné, tous les deux ans, par l'Académie, aux personnes dont les travaux et les recheoches sur la diphtérie lui auront pu mériter cette récompense.

Vingt-deux concurrents se sont présentés. Le prix de 25,000 fr. n'est pas déeerné.

L'Académie accorde :

1° Un prix d'encouragement, de la valeur de 2,000 fr., à M. le Dr Gaucher (de Paris), poŏr ses différents travaux sur le *Traitement de l'angine diphtéritique* ;

2° Une mention honorable avec une somme de 500 fr., à M. le Dr Gilbert (de Genève), pour son travail sur le *Traitement de la diphtérie et du croup.*

Prix Stanski. — 1,800 fr. (Bisannuel.) Ce prix sera décerné à celui qui aura némontré le mieux l'existence ou la non-existence de la contagion miasmatique, par infection ou par contagion à distance.

Si l'Académle de médecine ne trouvait pas un travail sous ce rapport digne de cette récompense, elle l'accordera à celui qui, dans le courant des deux années précédentes, aura le mieux éclairé cette question quelconque relative à la contagion dans les maladies incontestablement contagieuses, c'est-à-dire inoculables. (Extrait du testament.

Deux mémoires ont concouru.

L'Académie partage le prix entre M. le Dr Frédéric Bordas (de Paris) et M. le Dr Burlureaux, professenr agrégé au Val-de-Grâce, pour son *Essai de classification des maladies contagieuses.*

Prix Vernois. — 700 fr. (Annuel) Ce prix sera décerné au meilleur travail sur l'hygiène.

Treize concurrents se sont présentés.

L'Académie partage le prix de la manière suivante :

1° 250 fr. à M. le D. A.-J. Martin (de Paris), pour son ouvrage intitulé : *Des épidémies et des maladies transmissibles dans leurs rapports avec les lois et règlemenls.*

2° 250 fr. MM. les Drs H. Potin, médecin-major de 2e classe au

21e régiment de dragons et H. Labit, médecin-major de 2e classe au 85e régiment d'infanterie, pour leur *Etude sur les empoisonnements alimentaires* (*microbes et ptomaines*) :

3e 200 fr. à M. le Dr Fernand Lagrange (de Limoges) auteur d'un travail ayant pour titre : *Physiologie des exercices du corps*.

Une mention honorable est en outre accordée à M. le Dr Ravenez, médecin-major à l'Ecole de cavalerie de Saumur pour son travail intitulé : *La vie du soldat au point de vue de l'hygiène*.

Service des eaux minérales. L'Académie a proposé et M. le ministre de l'intérieur a accordé, pour le service des eaux minérales de la France, pendant l'année 1888 :

Une Médaille d'or. à M. le Dr Grimaud (de Barèges) ;

Un Rappel de médaille d'or. à M le Dr Caulet (de Saint-Sauveur).

4 *Médailles d'argent*.

4 *Rappels de Médailles d'argent*.

7 *Médailles de bronze*.

1 *Rappel de médaille de bronze*.

BIBLIOGRAPHIE

DES SUPPURATIONS PELVIENNES CHEZ LA FEMME, par le Dr PIERRE DELBET. (In-8e, 628 pages. Paris, Steinheil éditeur, 1891). — Le bel ouvrage que vient de publier notre distingué collègue et ami Pierre Delbet marque une étape importante dans l'histoire des affections inflammatoires du petit bassin chez la femme. Au milieu des nombreux traités de gynécologie, qui ont vu le jour dans ces vingt dernières années, ce livre est loin d'être un hors-d'œuvre superflu. Il mérite, bien au contraire, une place à part dans la littérature médicale. Il ne constitue pas, en effet, un traité didactique ; il est le fruit d'études poursuivies par Delbet depuis plus de deux ans, le résultat de recherches anatomiques et expérimentales, l'exposé des notions cliniques et thérapeutiques, qui se dégagent de la lecture et de l'analyse de près d'un millier d'observations de suppurations pelviennes.

Ces suppurations sont encore mal définies, à tel point que les auteurs les plus éminents discutent sur le siège qu'il convient d'attribuer à quelques-unes d'entre elles. Ce n'est pas un des moindres mérites de Delbet que d'avoir essayé — et il a réussi, à notre avis —

d'établir avec précision la topographie des lésions. A côté des salpingites, des ovarites, des hématocèles suppurées, etc. sur lesquelles tout le monde est d'accord, on parle, en effet, de pelvipéritonites, de paramétrites, de phlegmons du ligament large sans même s'entendre sur le sens exact qu'il convient d'attribuer à ces différentes appellations. Pour Delbet, les inflammations du péritoine pelvien peuvent être divisées en deux grands groupes ; les unes sont sous la dépendance directe des organes ; elles restent très limitées, subordonnées à l'affection qui les a engendrées et qui garde le rôle principal ; d'autres, plus graves, plus étendues, se mettent tout de suite au premier rang, masquant l'affection souvent insignifiante qui leur a donné naissance. Les premières méritent d'être désignées suivant leur origine, de périsalpingite, périovarite, périmétrite ; aux secondes seules, que caractérisent une marche aiguë et un rapide épanchement rétro-utérin, doit être réservé le mot pelvipéritonite. Avec une définition aussi nette, nous ne nous étonnerons pas si Delbet commence ainsi la symptomatologie de cette affection : « La pelvipéritonite débute d'une manière foudroyante. » — Le mot paramétrite, employé sans qualificatif, ne doit plus être usité ; il est aussi mauvais que celui de cellulite pelvienne. — Quant aux suppurations du tissu conjonctif du bassin, elles existent bien réellement.

Dans le chapitre d'anatomie chirurgicale qui sert d'entrée en matière et qui est consacré surtout à l'étude de la gaine des muscles droits, l'auteur établit en outre l'existence, dans le tissu cellulaire pelvien, de deux régions : 1° la région du ligament large, traversée par l'artère utéro-ovarienne, par les lymphatiques du fond de l'utérus, de la trompe et de l'ovaire; 2° la région du pédicule hypogastrique, parcourue par les branches intra-pelviennes de l'iliaque interne, par les lymphatiques du col et de la portion supérieure du vagin. Chacune de ces régions, parfois simultanément atteinte, peut être le siège de suppurations. Il existe donc dans le bassin deux variétés de phlegmons : 1° les phlegmons du ligament large, rares, mais incontestables ; 2° les phlegmons de la gaine vasculaire hypogastrique, qui sont fréquents.

L'ouvrage de Delbet comprend deux parties. Dans la première, sont exposés, dans tous leurs détails, l'anatomie pathologique, la pathogénie, l'étiologie, les symptômes, les formes et le diagnostic des salpingites, des ovarites, de la pelvipéritonite, des hématocèles et des kystes ovariques suppurés, enfin des suppurations du tissu cellulaire, des lymphangites, des adénites et des phlegmons. L'auteur

étudie minutieusement ces différents points en s'appuyant sur les documents les plus récents ; mais il ne se contente pas d'une simple compilation : il fait preuve d'un grand esprit critique et chaque page, pour ainsi dire, est émaillée de réflexions personnelles. Nous ne saurions, sans dépasser les limites d'une simple analyse, entrer dans le détail. Contentons-nous de citer les paragraphes consacrés à la pathogénie des ovarites, aux relations de celles-ci avec les salpingites, à l'étude du plastron, qui est bien réellement un symptôme des phlegmons pelviens. Plus loin, Delbet discute les modes d'infection du péritoine et établit, avec de bons arguments, que l'infection de la séreuse par les lymphatiques, bien que vraisemblable, ne saurait, dans l'état actuel de la science, être acceptée comme définitivement démontrée. Un des chapitres les plus remarquables et les plus approfondis, est sans contredit celui des phlegmons pelviens. Delbet prouve, par l'examen des faits, que le phlegmon rétro-utérin de Nonat doit être rayé du cadre nosologique ; il agite la question des abcès froids pelviens, dont l'existence lui paraît très vraisemblable; il établit la symptomatologie des phlegmons de la gaine vasculaire et discute, en des pages qui ne sauraient être résumées, la pathogénie et l'étiologie des suppurations du tissu cellulaire du bassin.

La seconde partie de l'ouvrage, consacrée à la thérapeutique des suppurations pelviennes, est la plus importante et la plus étendue. Dans une première section, Delbet établit les indications opératoires et les méthodes de traitement des salpingo-ovarites. Les salpingites, diagnostiquées purulentes, les péritonites par rupture ou perforation réclament immédiatement une intervention qui doit être différée quand la nature de la salpingite est indéterminée, quand la tumeur est petite et mobile. Delbet se prononce résolument en faveur de l'ablation unilatérale des annexes, pense qu'il faut laisser dans le ventre une trompe et un ovaire normaux, mais soigner et guérir la métrite, si cela n'a pas été fait avant l'opération. Il examine ensuite les modes de traitement, rejette la laparotomie vaginale, appelle l'attention sur la laparotomie sacrococcygienne qui mérite d'être expérimentée et étudiée dans ses plus minutieux détails, la technique de la laparotomie abdominale, ses accidents et ses résultats. — La seconde section de la partie thérapeutique a pour objet le traitement des abcès pelviens, c'est-à-dire des collections qui présentent ce caractère commun d'être isolées de la grande cavité péritonéale et de ne pouvoir être traitées par l'extirpation. Il faut ouvrir un chemin au pus, dès qu'on a la certitude qu'il existe. C'est l'incision qui, en

thèse générale, mérite la préférence. Elle peut être pratiquée par la voie vaginale, par la voie abdominale, mais l'incision rectale doit être tout à fait abandonnée. Delbet consacre plusieurs pages au drainage abdomino-vaginal qui a, suivant lui, des indications précises et formelles, et convient aux cas où l'abcès descend très bas dans le petit bassin et n'est plus séparé du vagin que par une mince couche de tissu. Il examine ensuite le traitement des abcès non directement abordables et montre que la conduite à tenir varie suivant les circonstances. Le dernier chapitre de l'ouvrage a trait à la thérapeutique des abcès pelviens spontanément ouverts ; la plupart d'entre eux doivent être traités comme s'ils n'étaient pas ouverts.

Nous n'avons pu qu'effleurer rapidement les principaux sujets abordés par Delbet dans son intéressante publication, qui mérite d'être lue en entier. L'auteur, très au courant de la bibliographie, n'a cependant mis à contribution que les documents les plus récents et les plus importants ; nous devons lui savoir gré de cette judicieuse sélection. Enfin, tout en reconnaissant les mérites des gynécologistes étrangers, il a su montrer la part qui revient aux chirurgiens français dans les progrès réalisés dans l'étude des suppurations pelviennes. Il nous semble d'ailleurs que l'auteur, tout en écrivant un livre au courant de la science, a surtout désiré exposer les résultats de ses recherches personnelles et de ses propres réflexions. C'est là que réside l'intérêt de ce livre, écrit dans un style élégant et avec une rare clarté d'exposition.

Dr H. Rieffel.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

FÉVRIER 1891

MEMOIRES ORIGINAUX

OBSERVATIONS DE HERNIES ÉTRANGLÉES. ENTÉRECTOMIE ET ENTÉRORRAPHIE.

— REMARQUES CLINIQUES. —

Par le Dr DAYOT fils,

Professeur suppléant à l'École de médecine de Rennes.

Nous venons de pratiquer, chez une femme atteinte de hernie crurale étranglée avec gangrène de l'intestin, une entérectomie suivie d'entérorraphie. Voici l'histoire de cette malade :

Observation A. — V..... (Marie), âgée de 41 ans, célibataire, profession de journalière, entrée dans un service de médecine de l'Hôtel-Dieu, le jeudi, 8 mai, passe en chirurgie, le samedi matin, dans le service du professeur Dayot, mon père, qui veut bien, très aimablement, me confier cette malade.

V..... (Marie) nous raconte qu'elle a été prise, le lundi, 5 mai, de douleurs d'estomac et de ventre, s'accompagnant de vomissements, de constipation. Il existait de la perte d'appétit avec soif, des maux de tête, de la fièvre, c'est-à-dire un ensemble de symptômes simulant l'embarras gastrique, et c'est pour cette affection qu'elle a été envoyée dans un service de médecine.

En examinant avec soin cette femme, on a reconnu l'étranglement herniaire. Il existe, en effet, dans le pli de l'aine, du côté droit, une petite tumeur dont la malade se plaint un peu, tumeur que la pression rend très douloureuse. Cette « grosseur », dont l'époque d'apparition est absolument inconnue, est du volume d'une bonne noix, et

très dure ; la peau qui la recouvre, de coloration normale, glisse facilement sur elle.

Le ventre est à peine météorisé ; il est indolent à la pression.

Un lavement, donné la veille, a, paraît-il, provoqué une garde-robe peu abondante. Depuis dimanche soir jusqu'à ce jour, la malade n'avait rendu ni gaz ni matières fécales, et, depuis la selle provoquée, il ne s'est produit aucune espèce d'évacuations alvines et gazeuses.

Les vomissements ont duré jusqu'à jeudi soir; depuis ce jour, il n'existe plus que quelques vomissements et quelques hoquets ; d'ailleurs, la malade n'a, pour ainsi dire, rien pris depuis trente-six heures. Les vomissements n'ont pas eu le caractère fécaloïde.

Sa langue est blanche, rouge à la pointe et sur les bords. Inappétence absolue, soif. Pouls bien frappé à 115. Facies rouge, sans altération marquée des traits.

Urines extrêmement rares.

En présence de ces signes locaux, malgré la bénignité des phénomènes généraux, nous concluons à l'existence d'une petite hernie crurale étranglée, demandant une kélotomie immédiate, et nous considérons comme très probable, étant donnée la durée de l'étranglement, la gangrène de l'intestin.

Samedi, 10 mai, 10 heures matin. Les précautions antiseptiques d'usage étant prises, et le chloroforme administré à la malade, nous commençons notre opération. Nous arrivons, après section de la peau et en coupant couche par couche, sur le sac, qui ne contient ni liquide ni matières. L'intestin s'y trouve seul et est absolument noir et affaissé. Sur un point rapproché du collet du sac, nous apercevons un orifice à contours grisâtres et irréguliers par lequel nous pouvons introduire le bout d'une pince hémostatique. La perforation intestinale est évidente, mais elle ne laisse suinter aucune espèce de liquide. Désinfection du sac et de la portion d'intestin hernié avec la solution forte et chaude.

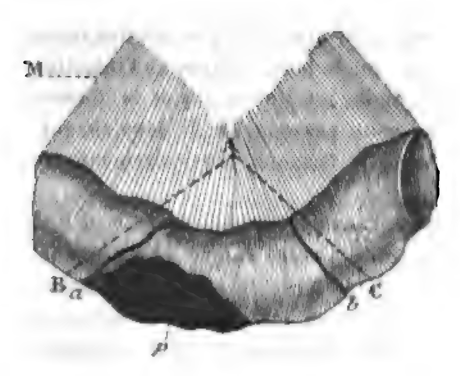
L'étranglement est considérable, et ce n'est qu'après des tentatives réitérées et prolongées que nous pouvons opérer le débridement. Pendant ce temps de l'opération, une pince hémostatique maintient l'intestin tout en oblitérant sa perforation.

Nous attirons doucement l'intestin après avoir détruit, avec précaution, les molles adhérences qui l'attachent à la face profonde du collet, et nous sortons au dehors toute la portion étranglée. Il existe, sur la partie convexe de l'intestin, une perforation qui laisserait

passer une pièce de 2 francs. Cette perforation présente des bords grisâtres et est irrégulièrement arrondie; les sillons d'étranglement *a* et *b* sont très accusés.

En présence de cette lésion, plein de confiance dans le bon état général de notre opérée, nous prenons le parti de faire la résection de l'anse malade suivie de la suture.

Nous sortons une plus grande partie d'intestin pour opérer commodément, et obturons la plaie abdominale avec de l'ouate sublimée



M. Mésentère.
a. b. Portion d'intestin frappée de gangrène.
A. B. C. Triangle réséqué.
p. Perforation intestinale.

trempée dans la liqueur de Van Swieten chaude. Des compresses aseptiques également chaudes recouvrent l'anse intestinale sortie. La perforation est bien mise à découvert pour favoriser l'issue des matières, si elle avait à se produire. Lavages à l'eau phéniquée chaude.

Nous préparons des aiguilles de couturière que nous flambons avec soin à la lampe à alcool et nous les plongeons dans la solution phéniquée forte; nous prenons de la soie phéniquée très fine, quoique bien résistante.

Pendant ces préparatifs, qui durent encore sept à huit minutes, l'anse perforée ne laisse rien échapper.

Nous réséquons toute la partie malade pendant que mon père affaisse, avec les doigts, le calibre des deux bouts de l'intestin. La portion enlevée mesure 6 centimètres sur la convexité et 2 cent. 1/2

sur la concavité, et son bord concave se continue avec un petit triangle mésentérique. Nous lions quatre artérioles du mésentère et réunissons ses deux bords par quatre points de suture entrecoupés.

Les bouts de l'intestin, très épaissi, présentent le même calibre ; ce sont des conditions favorables pour la réunion, que nous fixons par quinze points de suture de Lembert. Nous commençons cette suture par le bord mésentérique et prenons soin de ne pas produire de torsion de l'intestin.

Avant de serrer et lier les fils, nous touchons à la solution phéniquée forte les points de l'intestin qui doivent être mis en contact par la réunion. La suture terminée nous paraît très bonne.

Nous maintenons, sur le bord convexe de l'intestin, une ouverture à laquelle nous donnons les dimensions et la forme d'une boutonnière de chemise ; nous passons un fil dans chaque lèvre de cette boutonnière et nous la fermons provisoirement avec une pince à forcipressure.

Dernier lavage de l'anse intestinale réparée et du sac avec l'eau phéniquée 2 0/0 chaude. Lavage soigné de nos mains.

Nous réduisons alors, par des pressions douces, lentes et très faciles, l'intestin, dont nous maintenons au dehors la portion non suturée, provisoirement obturée par la pince hémostatique. La réduction se fait, pour ainsi dire, naturellement, grâce à l'ampleur de l'anneau, que nous avons d'abord débridé, puis dilaté.

Nous réséquons une partie du sac herniaire, et fixons ce qui en reste, bien régulièrement et très complètement, aux lèvres de la plaie cutanée. Nous fermons ainsi un entonnoir dont la grande ouverture répond à la peau et dont la petite se confond avec l'anneau crural ou le collet du sac. C'est sur ce dernier point que nous fixons les lèvres de notre boutonnière intestinale, qui se trouve, de la sorte, bien ouverte dans une cavité spacieuse et régulière, ne pouvant apporter aucune entrave à l'issue des liquides et surtout des gaz intestinaux. La présence d'un drain nous paraît tout à fait inutile.

Pansement. Tarlatane imbibée de solution de chloral au 1 0/0. Ouate et bandage en 8 de chiffre.

Piqûre de morphine aussitôt après l'opération. Diète absolue. Glace donnée par petits morceaux. Le soir de l'opération, on commence une potion opiacée à 10 centigrammes.

Il n'y a pas de vomissements dans la journée ; les hoquets disparaissent. La malade est calme, ne souffre pas ; elle rend des vents par l'anus et par la plaie. La température est de 38°4 le soir, à 5 heures.

Dimanche, 11. La nuit a été bonne. Malade ne souffre toujours pas, rend des gaz par l'anus et la plaie. Le pansement est intact. Ventre souple et indolent. Temp. 37°2. Même régime.

Lundi, 12. Même état. Temp. normale. Disons tout de suite que la température est toujours restée, depuis ce jour, aux environs de 37°.

Mardi, 13. Un demi-verre de lait glacé. Continuation de l'opium.

La malade rend toujours des gaz presque exclusivement par l'anus. Il n'y a pas eu de garde-robes. Pas d'écoulement de matières par la plaie.

Mercredi, 14. Le pansement est taché par une très petite quantité de liquide jaunâtre. Nous augmentons la quantité de lait.

Dimanche, 18. La malade prend, depuis deux jours, un litre de lait glacé, elle a cessé l'opium. Elle a faim et se trouve bien. Le pansement de chaque jour est taché par une très petite quantité de liquide jaunâtre. Il n'y a pas encore eu de garde-robe. Il est sorti par la plaie un lombric bien vivant.

Lundi, 19. Deux litres de lait.

Grand lavement d'eau tiède. Deux selles abondantes. Écoulement insignifiant par la plaie.

Jeudi, 22. Fistule est bouchée. Plaie granuleuse, s'étant déjà beaucoup rétrécie. Le pansement n'est renouvelé que tous les cinq ou six jours.

Dimanche, 8 juin. La plaie est cicatrisée. Malade commence à se lever. L'appétit est très bon, les digestions parfaites. Les garde-robes ne se produisent qu'avec des lavements.

La malade a quitté l'Hôtel-Dieu six semaines après cette opération. Les fonctions intestinales s'accomplissaient très bien.

Nous reviendrons bientôt sur certains points de cette observation; nous allons préalablement exposer quelques notes, que nous avons recueillies sur des malades atteints de hernies étranglées. Dans l'espace de quatre ans et demi, nous avons eu l'occasion de pratiquer vingt-deux fois la kélotomie pour remédier aux accidents de l'étranglement herniaire. Chez treize opérés, l'intestin était absolument sain; nous avons pu le réduire et terminer le plus souvent notre opération par la cure radicale de la hernie. Trois d'entre eux sont morts : une vieille femme de 75 ans a succombé, le cinquième jour, à une congestion pulmonaire avec une plaie en voie de réunion

parfaite. Deux hommes très affaissés, avec des symptômes généraux très graves, moururent dans le collapsus, malgré l'intervention, et l'un d'eux fut enlevé d'une façon si rapide que nous reviendrons, plus tard, sur son histoire (voir observation IX). Les dix autres malades ont très bien guéri et ne méritent pas, pour la plupart, de mention spéciale.

Nous signalerons, cependant, parmi ces cas heureux, une hernie congénitale, de la variété péritonéo-vaginale testiculaire, avec une grosse hydrocèle concomitante absolument transparente. Le malade, âgé de 33 ans, avait cette hernie depuis l'âge de 15 ans et avait eu déjà des accidents d'étranglement qui cédèrent au taxis. Nous levâmes l'étranglement et l'opération complétée par la cure radicale donna un excellent résultat.

Nous avons opéré aussi une hernie ombilicale présentant des signes d'étranglement : voici résumée l'observation de notre malade venue à l'Hôtel-Dieu dans les premiers jours d'octobre 1888.

Observation B. — Femme de 50 ans. Hernie depuis une douzaine d'années, rentrant d'habitude à peu près complètement. La tumeur irréductible depuis onze jours a augmenté de volume, est devenue douloureuse. Vomissements. Absence complète de garde-robes. Pas d'émission de gaz par l'anus.

Le médecin de cette femme lui a fait, il y a trois mois, une ponction pour une ascite symptomatique d'une cirrhose hépatique (?). Le liquide s'est reproduit, surtout depuis un mois environ, car c'est depuis cette époque que le ventre a grossi de nouveau.

Tumeur ombilicale grosse comme une petite tête de fœtus, modérément tendue, uniforme, sonore. Peau violacée, consistance élastique avec points indurés disséminés. Un pédicule étroit et très sensible relie à l'ombilic la tumeur qui s'étale et s'aplatit sur le ventre.

Ventre douloureux, météorisé en haut, mat en bas par la présence du liquide ascitique. État général passable.

Des tentatives de taxis très modérées et très courtes restant infructueuses, nous pratiquons la kélotomie. Nous arrivons d'emblée dans le sac ; il fait corps avec la peau et contient une petite quantité de liquide jaunâtre. Ce sac est cloisonné et subdivisé en loges dans la

plus grande desquelles se trouve l'intestin sans épiploon. L'anse herniée, longue de 20 centimètres environ, est congestionnée (rouge vineux), infiltrée et très épaissie et sa consistance est très ferme. Des fausses membranes recouvrent et agglutinent ensemble ses deux bouts.

Lavages chauds du sac et de l'intestin; ablation des fausses membranes et mobilisation de l'anse. Recherche de l'étranglement qui est peu serré, le doigt indicateur franchit facilement l'anneau ombilical.

La réduction de l'intestin ne peut cependant se faire qu'après un débridement assez étendu, la consistance et l'épaississement de la la portion herniée apportant un véritable obstacle à sa rentrée dans le ventre. L'intestin est absolument sain au niveau de la portion serrée.

Nous profitons de l'ouverture ombilicale pour expulser une grande quantité de liquide ascitique sanguinolent et reconnaître par le palper une série d'indurations multiples de la région sous-ombilicale qui rappellent la péritonite chronique.

Nettoyage du sac; destruction par grattage de ses cloisons. Suture et oblitération parfaite de l'anneau ombilical par trois fils de catgut de moyenne grosseur. Ils sont placés de droite à gauche et rapprochent les lèvres en fente verticale.

Résection d'une grande partie de la peau, ne laissant de cette enveloppe que la quantité nécessaire. Sutures au crin de Florence. Drain dans la partie inférieure de la plaie.

La malade a eu un petit abcès au niveau de la partie inférieure de la plaie : sa guérison était pourtant complète au bout de vingt-cinq jours.

Il y a, dans cette observation, à noter une coïncidence bien particulière entre l'apparition des phénomènes d'étranglement et le retour assez rapide de l'ascite, si bien que nous ne pouvons nous empêcher de voir dans cette production abondante de liquide une condition favorable à la sortie de la hernie et à son accroissement de volume.

Nous nous sommes trouvé en présence d'une péritonite herniaire attribuable peut-être, dans une certaine mesure, à l'état congestif particulier du péritoine chez notre malade. Le déplacement de l'anse intestinale par les troubles circulatoires

qu'il y a produits a sans doute favorisé la prédisposition à l'inflammation séreuse.

Mais cette péritonite herniaire n'a pas seulement produit l'irréductibilité simple de la tumeur ; elle a déterminé encore l'obstruction intestinale avec tous ses caractères cliniques. Elle l'a provoquée, cette obstruction, par les modifications apportées à l'intestin : épaississement considérable des tuniques ; accollement par des fausses membranes des deux branches de l'anse herniée ; augmentation totale du volume de la tumeur, telle que, malgré sa grande largeur, l'anneau est devenu insuffisant et incapable d'en contenir le pédicule, sans le comprimer. C'est à ces conditions anatomiques nouvelles qu'il faut attribuer cette occlusion intestinale herniaire à marche lente.

Notre intervention opératoire était nécessaire et ne pouvait céder le pas ni aux moyens médicaux ni au taxis. L'intestin était tellement modifié que sa réduction à ciel ouvert a été quelque peu difficile malgré le large débridement opéré ; et des manœuvres prolongées de taxis eussent-elles réussi, que, étant donnée la disposition particulière de l'intestin (accollement par adhérences des deux bouts de l'anse), les accidents eussent continué, la soudure et la coudure brusque qui en résultait se fussent maintenues d'une façon définitive.

Nous ne nous sommes d'ailleurs pas arrêté à la temporisation dont nous savons les résultats désastreux. Mis en présence des accidents de cette grosse hernie, nous n'avons pas cherché à reconnaître si nous avions affaire au pseudo-étranglement de Malgaigne ou à l'étranglement vrai — diagnostic le plus souvent impossible — nous sommes intervenu presque immédiatement par l'opération de la kélotomie. Nous nous sommes rappelé que les accidents de toute hernie sont le plus souvent dus à une occlusion intestinale herniaire ou extra-abdominale ; que cette occlusion reconnaît, comme l'occlusion intra-abdominale, des causes multiples qui influent sur sa marche lente ou rapide.

La plus fréquente de ces causes c'est, sans contredit, l'étranglement qui complique les petites hernies habituellement

contenues ; c'est l'étranglement *externe* dont la marche est aiguë ou même suraiguë, nécessitant de la part du chirurgien une intervention aussi prompte que possible.

Les modifications anatomiques qui surviennent dans les hernies anciennes, pas ou mal contenues, dans les grosses hernies (péritonite herniaire, adhérences consécutives, engouement des auteurs, etc.) produisent la forme lente de l'occlusion herniaire. Cette lenteur des accidents s'observait chez notre malade, puisqu'ils duraient depuis onze jours et ils pouvaient se prolonger encore, avant d'amener la mort, sans notre intervention.

Dans cette forme lente, l'obstruction, parfois incomplète, peut présenter des rémissions et ne devenir définitive qu'après une succession de crises plus ou moins nombreuses : aussi le chirurgien se laisse-t-il parfois aller à l'expectation, en pensant à la possibilité de la disparition des accidents ; alors qu'il y a cependant une indication toujours formelle d'en supprimer la cause, quelle qu'en soit la nature, d'autant plus promptement que la répétition des crises prépare des difficultés souvent considérables pour une intervention, venant à s'imposer dans l'avenir. C'est pour prévenir les accidents si graves de l'occlusion intestinale herniaire lente que la cure radicale des hernies de contention difficile ou impossible a brillamment repris à notre époque sa place dans la pratique chirurgicale.

L'intervention est devenue la règle et cette ligne de conduite très nettement tracée dans la thèse de Boiffin (1887) s'applique aussi bien aux hernies ombilicales qu'aux autres hernies, d'autant plus que la statistique des kélotomies pour hernies ombilicales étranglées s'est bien améliorée depuis l'emploi des méthodes antiseptiques. Tout dernièrement Duplouy (1) (de Rochefort) montrait que ces opérations ne donnent plus aujourd'hui que 18 0/0 de décès. Notre opération est un succès de plus à ajouter à la liste des succès et elle

(1) Duplouy. Communication à l'Académie de médecine, 24 juin 1890.

vient encore diminuer la proportion des morts dans la statistique publiée.

Nous avons pratiqué la cure radicale et rapproché les bords de l'anneau, facilement d'ailleurs et sans aucune espèce d'avivement. Cette cure radicale, bien différente de celle que nous avons appliquée aux hernies inguinales et crurales, puisque nous ne nous sommes pas occupé du sac, nous a cependant semblé très suffisante. Les bords de l'ombilic revêtus par la séreuse nous ont paru susceptibles d'être mis en contact direct sans aucune modification préalable autre que celle due à l'attouchement à la solution phéniquée forte. — Nous fermons cette longue parenthèse pour arriver aux opérés chez lesquels nous avons trouvé des lésions intestinales plus ou moins accusées susceptibles de modifier notre manuel opératoire; nous donnons d'abord un résumé de ces observations.

Observation I. — Juillet 1886. — Femme de 60 ans. Hernie crurale droite étranglée depuis quatre jours; signes classiques de l'étranglement. Symptômes généraux graves. *Ballonnement du ventre. Vomissements fécaloïdes.*

Kélotomie. Petite anse intestinale affaissée et perforée sur sa convexité. Débridement très minime : dilatation légère avec pince mousse jusqu'à ce que l'écoulement des matières se fasse facilement. On ne fait aucune traction sur l'intestin qu'on laisse à la place qu'il occupait; fixation avec deux crins de Florence.

Mort au troisième jour. Les évacuations avaient continué de se faire.

Autopsie. — Péritonite par perforation siégeant sur le bout supérieur de l'intestin près de la partie serrée.

Observation II. — Février 1887. — Homme de 50 ans. Hernie inguinale droite étranglée depuis trois jours. Signes habituels de l'étranglement. Symptômes généraux graves. Algidité, cyanose. *Ballonnement du ventre. Vomissements fécaloïdes.*

Kélotomie. Intestin très suspect, laissé à demeure dans la plaie après avoir fait des débridements multiples. Au bout de vingt-quatre heures, l'état général reste toujours grave. Pas d'évacuations. Modifications si heureuses de l'intestin que nous n'hésitons pas à le rentrer. Réduction difficile, car il existe déjà de petites adhérences.

L'intestin saigne légèrement et est très congestionné. Lavages chauds.

Mort trente-six heures après la réduction, sans qu'il se soit produit de garde-robes et d'évacuations gazeuses.

Autopsie. — Péritonite. Pas de perforation intestinale; aucun point de l'intestin n'en était menacé.

Observation III. — Juin 1887. — Femme de 66 ans. Hernie crurale droite étranglée depuis trois jours. Etat général grave. *Ventre météorisé. Vomissements fécaloïdes.*

Kélotomie. Anse intestinale, quoique suspecte, *n'est point affaissée*; nous la réduisons, en la maintenant avec un fil près de la plaie. Sutures de la peau, gros drain allant jusqu'à l'abdomen. Malade soulagée pendant quarante-huit heures, rend des gaz. Meurt rapidement au troisième jour.

Autopsie. — Péritonite par perforation siégeant au niveau de la portion serrée.

Observation IV. — Janvier 1888. — Femme de 67 ans. Hernie crurale droite étranglée depuis cinq jours. Signes généraux très graves : algidité, cyanose, facies grippé. *Météorisme abdominal considérable. Vomissements fécaloïdes.*

Kélotomie. Petite anse intestinale perforée. Débridement. Sortie de l'intestin et résection de la portion malade. Evacuations abondantes. Création de l'anus contre nature en fixant solidement l'intestin par de nombreux crins de Florence. Mort cinq heures après opération dans le collapsus.

Autopsie. — Péritonite, adhérences. Pas d'épanchement de matières dans le ventre.

Observation V. — Novembre 1888. — Homme de 69 ans. Petite hernie inguinale droite étranglée depuis quatre jours. Signes généraux accusés. *Ventre ballonné. Vomissements fécaloïdes.* Débridements. Sortie de l'intestin. Résection de l'anse malade. Evacuations abondantes. Création de l'anus contre nature. Malade se remet rapidement ; il demande à manger dès le lendemain ; il a rendu, pendant la nuit qui a suivi l'opération, une quantité énorme de matières fécales.

Janvier 1889. — Etat général excellent. Matières demi-solides, passent toutes par l'anus contre nature qui doit être très rapproché du gros intestin.

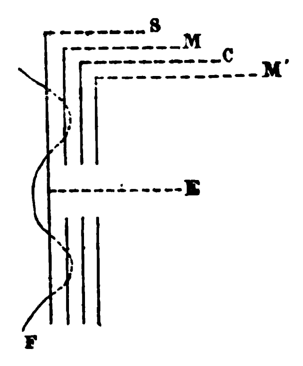
Entérotomie avec la pince entérotome, par le professeur Aubrée

qui eut quelques difficultés à trouver le bout inférieur. Section de l'éperon ; oblitération de l'orifice anormal par un bandage compressif. Matières sortent par l'anus naturel.

Peu à peu l'anus contre nature s'est rétréci et il est resté une fistule qui s'est oblitérée spontanément vers la fin d'août 1889.

Observation VI. — Juillet 1889. — Femme âgée de 40 ans. Petite hernie crurale gauche étranglée depuis quatre jours. Phénomènes généraux graves. *Ballonnement du ventre très marqué. Vomissements fécaloïdes.*

Coupe schématique de la paroi de l'intestin.



S. Séreuse. M. Musculeuse.
C. Celluleuse. — M' Muqueuse.
E. Eschare mince ne comprenant plus que la séreuse.
F. Fil à suture dont la portion ponctuée est dans l'épaisseur de la paroi intestinale.

Kélotomie. Nous arrivons sur le sac qui contient une petite quantité de liquide sanguinolent, inodore. Anse intestinale petite, sans épiploon, congestionnée, absolument noire, épaissie, mais non affaissée. Après désinfection du sac et de l'intestin, nous cherchons à lever l'étranglement qui est serré et pratiquons de petites incisions multiples. La dilatation achève ce que le bistouri avait commencé.

L'intestin est attiré au dehors et nous reconnaissons sur la portion serrée des lésions évidentes. Le bout interne de l'anse, celui qui touche le ligament de Gimbernat présente sur la portion de sa circonférence en contact avec ce ligament une eschare longue de 3 bons centimètres et large de 3 à 4 millimètres. Le bout externe, celui qui affecte des rapports avec la veine crurale, présente aussi une eschare

moins étendue que la précédente. L'intestin est extrêmement mince au niveau de ces plaques de sphacèle et ne doit plus être constitué que par la tunique séreuse. Il n'existe pas de traces d'ulcération autour des points gangrenés. La portion d'intestin adhérente au mésentère est saine.

L'état général de la malade, quoique sérieux, ne nous semble pas suffisamment grave pour nous empêcher de chercher à éviter l'anus contre nature ; nous tentons la suture intestinale.

Après un nouveau et dernier lavage soigné de l'intestin avec la solution phéniquée à 2 1/2 0/0 chaude, nous pratiquons une série de points de suture de Lembert avec des aiguilles de couturière bien aseptiques et de la soie phéniquée fine.

Les fils sont placés de telle facon que le plein de l'anse repose sur la face externe de l'eschare. En serrant ces fils, l'eschare est refoulée vers la cavité intestinale et devient invisible une fois la suture terminée. Nous plaçons huit fils d'une part, trois de l'autre et obtenons de cette manière un résultat qui semble satisfaisant.

Nous réduisons l'intestin que nous maintenons avec un fil de soie près de l'orifice crural ; nous suturons la peau et plaçons un gros drain qui va jusqu'à l'ouverture abdominale.

L'opérée s'est passablement maintenue pendant les quinze heures qui ont suivi l'opération. L'état s'est aggravé subitement et la mort est survenue au bout de trente-six heures avec des symptômes de péritonite par perforation. L'autopsie n'a pu être faite.

Observation VII. — Juillet 1889. — Femme de 55 ans. Hernie crurale droite de petit volume présentant des signes d'étranglement depuis quatre jours. Le *ventre est météorisé,* douloureux dans les points rapprochés de la hernie. *Vomissements fécaloïdes.* Etat général graver.

Kélotomie. — Gangrène et perforation de l'intestin. Débridements multiples. Résection de l'anse malade. Evacuations abondantes. Création de l'anus contre nature, en fixant par de nombreux crins de Florence l'intestin au pourtour du collet du sac.

Le lendemain de l'opération, état très amélioré. Evacuations ont été très abondantes.

Quelques jours après l'opération, la malade était dans de bonnes conditions. La nutrition générale ne souffrait pas et les selles demi-solides qui passaient par la voie anormale indiquaient que le siège de cet anus contre nature devait occuper la portion terminale de l'intestin grêle.

Entérotomie par la pince-entérome, par le professeur Dayot, mon père, amenant la suppression de l'éperon. Avivement et sutures par le procédé de Malgaigne.

Cette opération, qui a été répétée deux fois, a transformé l'anus contre nature en une fistule stercorale qui s'est bouchée en avril 1890 après avoir subi de nombreuses cautérisations au thermocautère.

OBSERVATION VIII. — Août 1889. — Femme de 54 ans. Hernie crurale droite étranglée depuis cinq jours. Tumeur herniaire molle, non tendue, sans modifications des téguments. Pas de garde-robes ni d'émission de gaz par l'anus.

Ballonnement du ventre; *tympanisme marqué*. Sensibilité de l'abdomen au pourtour de la tumeur.

Vomissements fécaloïdes abondants. Pouls petit, très fréquent. Visage très altéré. Kélotomie. Nous arrivons sur l'anse intestinale qui est largement perforée. Il y a dans le sac une petite quantité de liquide d'aspect fécaloïde. Après désinfection du sac, de l'intestin et de nos doigts, nous pratiquons le débridement et attirons au dehors avec d'extrêmes précautions l'anse malade pour y constater que la perforation a dépassé le sillon produit par l'étranglement. Après avoir sorti l'intestin et mis à découvert ses parties saines, nous voyons suinter par l'orifice herniaire, entre cet orifice et l'intestin, une petite quantité de matières fécales qui vient évidemment de l'abdomen. Agrandissant immédiatement l'anneau crural par une incision faite verticalement de bas en haut sur la paroi abdominale nous donnons issue à un épanchement de matières stercorales assez abondant. Nous avions préalablement fermé avec deux pinces les bouts de l'anse intestinale pour empêcher tout écoulement de matières pendant notre intervention.

Nous lavons l'abdomen avec de l'eau bouillie chaude jusqu'à ce que cette dernière revienne limpide et nous faisons avec des éponges une toilette soignée du péritoine. Nous fermons en partie la plaie abdominale et oblitérons provisoirement l'anneau crural avec un gâteau de ouate phéniquée trempée dans une solution phéniquée chaude, pendant que nous nous occupons de l'intestin. Résection de la partie malade; reconnaissance du bout supérieur par les évacuations abondantes qui se produisent, évacuations que nous favorisons par des injections d'eau chaude. L'intestin suspendu par la main d'un aide se vide dans une cuvette sans inonder le foyer opératoire.

Lavages de la plaie et des orifices intestinaux à l'eau phéniquée forte. Création de l'anus contre nature en suturant au pourtour de la plaie les deux bouts de l'intestin fixés par des crins de Florence très rapprochés les uns des autres. Pansement avec des compresses imbibées dans la solution de chloral au 100°. Vaseline boriquée au pourtour de l'anus.

Les suites de l'opération ont été très simples et dépourvues de toute complication. Le lendemain de notre intervention, à notre étonnement, la malade se disait très soulagée et prenait lait et bouillon avec plaisir : le ventre n'était plus douloureux et avait beaucoup diminué de volume. Au bout de huit jours, notre opérée mangeait des aliments solides dont elle absorbait la plus grande partie, son anus contre nature occupant, d'après l'aspect des matières expulsées, un point de l'intestin grêle rapproché du gros intestin.

Six semaines après l'opération, accidents d'obstruction intestinale par invagination, cédant à l'introduction d'une sonde œsophagienne.

Entérotomie par le professeur Dayot mon père, suture par les procédés anciens. Ces tentatives d'occlusion répétées plusieurs fois ont diminué l'étendue de l'anus contre nature qui était considérable. Des cautérisations adjuvantes ont été aussi pratiquées au thermocautère.

Juin 1890. — Opération de Chaput faite par mon père. — Abrasion de la muqueuse et application des lèvres avivées de l'orifice intestinal maintenues par un plan de sutures à la soie phéniquée. Suture de la peau par une rangée de crins de Florence. Désunion partielle au quatrième jour.

28 juillet 1890. — Il y a six semaines que l'opération de Chaput a été pratiquée. Il reste une fistule qui laisse sortir peu de chose : la malade a des garde-robes abondantes par la voie anale, à la condition toutefois, de prendre des lavements.

Il y a dans ces observations certaines particularités qu'il nous paraît intéressant de mettre en relief ; nous allons exposer les réflexions qu'elles nous ont inspirées.

Nous avons été, comme beaucoup d'autres d'ailleurs, très hésitant, lorsqu'il nous a fallu prendre un parti chez nos opérés des observations II et III. Dans le premier cas, inspiré

par les idées de Gosselin, nous avons laissé au dehors l'anse intestinale suspecte, après avoir fait un large débridement. Nous étions, vingt-quatre heures plus tard, absolument rassuré sur l'état de l'intestin et nous le rentrions, craignant, malgré l'autorité du maître, de laisser hors de l'abdomen 16 à 18 centim. d'intestin, jusqu'à ce que ce viscère ne se réduisît spontanément. Les adhérences de vingt-quatre heures étaient déjà assez fortes pour gêner la réduction : aussi, nous nous demandons combien de temps il nous eût fallu protéger cet intestin qui allait se fixer solidement à la surface interne du sac et comment nous l'eussions traité antiseptiquement pendant qu'il était sorti de l'abdomen. L'antisepsie d'une plaie de la racine des bourses, occupée par un bout d'intestin qu'on ne doit pas comprimer, est-elle chose bien aisée à obtenir ?

Et le collet du sac? qu'allait-il devenir malgré le débridement? N'allait-il pas se rétrécir avant la réintégration de l'intestin dans le ventre ?

Les constatations anatomiques faites sur la table d'autopsie nous firent vivement regretter de ne pas avoir opéré la réduction immédiate; aussi, quelques mois plus tard, mis en présence d'une anse intestinale suspecte, quoique pas affaissée, nous suivîmes les préceptes de Velpeau, Duplay, et réduisîmes l'intestin en le fixant près de la plaie. Nous crûmes pendant quarante-huit heures avoir suivi la bonne voie : la perforation survint cependant et nous n'eûmes pas dans cette circonstance les adhérences péritonéales de protection sur lesquelles nous pouvions compter.

Ces altérations intestinales, de diagnostic difficile, sont heureusement peu communes. Habituellement on sait quel parti prendre; l'aspect des lésions est caractéristique et nous pouvons presque toujours, en nous reportant aux remarquables descriptions de Gosselin et Nicaise, traiter les viscères herniés en connaissance de cause. Dans les cas douteux et il en existe quelques-uns, lorsque le doute persiste tout entier après l'emploi des moyens qui devaient le détruire, faut-il réduire quand même et s'exposer à une perforation intestinale possible ou bien attendre la réduction spontanée avec la suite

d'accidents qui peuvent l'accompagner? Ne pourrait-on pas être tout à fait radical, tout en étant aussi prudent que les partisans des méthodes précédentes, et supprimer la portion d'intestin suspecte, comme si elle était sphacélée? On ferait de l'entérectomie suivie de la création de l'anus contre nature et surtout de l'entérorraphie mixte d'après la méthode de Bouilly, à moins que l'intervention la plus courte ne se trouve imposée par l'état du malade.

La résection suivie de suture n'a pas seulement été préconisée dans les cas de gangrène confirmée de l'intestin; elle a été proposée par Barette (1) et Boiffin (2) dans les hernies intimement et largement adhérentes.

Dans nos autres observations, la gangrène et la perforation étant évidentes, la réduction devenait impossible et nous devions nous rattacher à un mode d'intervention particulier.

L'anus contre nature établi chez la femme de l'observation I fut créé d'après les règles formulées par Gosselin et les classiques. Le débridement fut aussi restreint que possible pour ne pas détruire les adhérences péritonéales probables qu'il faut respecter; il fut seulement suffisant pour assurer l'écoulement des matières et cet écoulement se fit jusqu'à la fin. L'intestin fut laissé en place et ne subit aucune espèce de traction : il se perfora dans une portion du bout supérieur occupant l'abdomen, tout près et sur le sillon formé par l'étranglement, en dehors de toute adhérence protectrice. Notre opération avait rétabli la circulation des matières stercorales, puisqu'elles s'écoulaient au dehors, mais elle avait laissé subsister en partie au moins l'action mécanique de l'étranglement.

Instruit par cet accident, lorsque plus tard nous avons créé de nouveau un anus contre nature, nous nous sommes montré plus large dans notre intervention. Nous avons en effet

(1) Barette (Th. de Paris) 1883. L'intervention chirurgicale dans les hernies étranglées compliquées d'adhérences ou de gangrène. Entérectomie et entérorraphie.

(2) Boiffin (id.) 1887. Hernies adhérentes au sac.

pratiqué un débridement suffisant, fait l'entérectomie des parties malades et suturé avec soin les bords de l'anus contre nature, établi dans des portions saines de l'intestin, aux parois du sac herniaire, au niveau de son collet. Cette suture, pour ainsi dire rendue hermétique par les nombreux fils mis en usage, empêchait toute pénétration de matières stercorales dans le péritoine.

D'autre part, en attirant au dehors toute la partie malade et en agissant sur des tissus sains, nous nous mettions à l'abri d'une perforation tardive de l'intestin et des accidents qui en résultent, quand les adhérences péritonéales sont insuffisantes.

L'observation IV n'a aucune valeur dans l'espèce; la malade fut opérée dans des conditions si particulièrement graves qu'elle ne pouvait bénéficier de l'intervention.

Le malade de l'observation V opéré d'après les préceptes que nous venons d'exposer tout à l'heure, se comporta admirablement. Il se produisit par l'anus anormal dans les heures qui suivirent l'opération, d'abondantes évacuations : le lendemain tous les accidents avaient cédé et le malade se remettait très promptement des suites de notre intervention.

L'application de l'entérotome fut difficile; le bout inférieur de l'intestin s'étant affaissé et un peu éloigné de son siège primitif, il fallut de patientes recherches pour le retrouver. L'entérotomie et la compression consécutive ont amené la guérison de ce malade. Cette intervention prise dans son ensemble serait acceptable, quoique la durée de l'horrible infirmité créée ait été encore bien longue (7 mois), si tous les anus contre nature aboutissaient à une guérison aussi facile et aussi bénigne dans ses suites. Malheureusement il n'en est rien, et chez bien des malades, des dispositions anatomiques particulières, dont nous ne voulons pas nous occuper actuellement, entretiennent la béance de l'orifice anormal, tout en rendant difficiles et périlleuses les interventions qui deviennent nécessaires.

C'est en pensant aux nombreuses difficultés créées par certains anus contre nature que nous avons songé à utiliser les

méthodes nouvelles et pratiqué l'entérorraphie chez notre malade de l'observation n° VI. Cette tentative a été un échec; nous serions à recommencer que nous procéderions autrement. La suture faite sur une bonne moitié de la circonférence intestinale, près et dessus l'eschare, portait probablement sur des tissus malades et insuffisamment résistants, malgré leur bonne apparence; aussi pouvons-nous craindre que la réunion n'ait cédé en un ou plusieurs points. Elle n'aura pu supporter la distension et la poussée produite par les matières et les gaz accumulés dans le bout supérieur. Nous avons eu le regret de ne pouvoir faire les constatations anatomo-pathologiques qui nous eussent éclairé d'une façon certaine sur l'état de notre suture.

Et cependant il était bien tentant d'agir comme nous l'avons fait ! En ne pratiquant pas d'entérectomie, nous supprimions l'effusion du sang, les ligatures. La cavité intestinale étant fermée, nous n'étions pas obligé de l'expurger des matières qui s'y étaient accumulées et les chances d'infection de la plaie n'en étaient que plus minimes. L'opération se trouvait d'ailleurs abrégée et semblait se présenter dans des conditions d'autant plus favorables qu'elle était moins longue. C'est à ces considérations que nous devons d'avoir pris un mauvais parti.

Il eût été plus sage de pratiquer l'entérectomie avec entérorraphie mixte comme dans notre observation A. Nous pouvions encore, et c'était bien plus simple, faire l'ablation de la grande eschare, vider l'intestin, appliquer des points de suture au nombre de six, par exemple, tout en ménageant une fistule que nous fixions à la plaie. Cette petite ouverture était la planche de salut de notre malade.

Chez nos deux opérés (observations VII et VIII), nous avons réséqué la portion d'intestin malade et créé simplement l'anus contre nature. L'état général grave de ces deux malades et peut-être le souvenir si vivant encore de notre échec de la veille dans cette première tentative de suture, nous ont fait rejeter l'entérorraphie.

Dans un de ces cas (observ. VIII), nous avons eu la chance

de saisir l'épanchement intra-abdominal de matières fécales avant qu'il n'ait déterminé des lésions irréparables; nous avons pu faire assez tôt un grand lavage du péritoine à l'eau bouillie chaude et constater l'extrême valeur de ce moyen, sans lequel nous marchions à un insuccès à peu près certain.

(*A suivre.*)

MORT SUBITE PAR RUPTURE SPONTANÉE DE L'AORTE ;

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET CLINIQUES,

par MARTIN-DURR,
Interne des hôpitaux,
Aide-préparateur au laboratoire d'Histologie de la Faculté.

Ayant été témoin dans le service de M. le D[r] Talamon d'un cas de mort subite par rupture spontanée de l'aorte, nous avons pensé qu'il serait utile, quarante ans après le rapport de Broca en 1850 à la Société Anatomique, de réunir les observations publiées depuis et de préciser les modifications que ces faits pourraient avoir apportées aux conclusions du savant chirurgien et anatomiste.

Nous donnerons d'abord la relation de notre observation personnelle, que nous ferons suivre des quelques réflexions particulières qu'elle comporte, puis le relevé des observations que nous avons pu réunir dans les différents recueils français et étrangers comme pièces justificatives des conclusions, qui formeront la dernière partie de notre travail.

Observation personnelle. — Mme Julia G. âgée de 87 ans, à la maison de retraite Chardon-Lagache depuis 1866.

Les premiers renseignements sur la malade remontent à l'année 1883. Elle aurait été opérée, à l'âge de 35 ans, d'un polype de l'utérus (?) par Lisfranc et Blandin. Depuis elle n'aurait jamais été sérieusement malade. Et, de fait, pendant les sept années durant lesquelles des notes ont été prises sur elle, nous ne trouvons mentionnés, et cela d'une façon répétée, que des troubles intestinaux constants, alternatives de constipation et de débâcles, qui, à un moment donné, firent même penser à une néoplasie rectale.

Cette malade ne s'est jamais plainte de son cœur ni de ses vaisseaux.

Le 2 octobre 1890 elle avait dîné comme d'habitude à 5 heures 1/2. Subitement, vers 7 heures 1/2, elle se plaint d'une douleur dans le dos, à gauche, devient pâle et est obligée de s'asseoir. Aspirations d'éther et frictions légères du thorax. La douleur semble se calmer, mais la malade sent comme un poids dans la poitrine, un peu de dyspnée, mais sans trouble du rythme respiratoire. Elle conserve toute son intelligence ; puis, brusquement, vers 10 heures, reprise de la douleur, cette fois-ci en avant et mort immédiate par syncope.

Donc terminaison fatale, arrivée inopinément, ayant une durée de 2 heures 1/2, et se produisant en deux temps.

Autopsie le 4 octobre. — Cavité abdominale : Estomac et intestin normaux. Entre le cæcum et le rein droit, kyste du volume d'une orange, à paroi très mince, pellucide et continu liquide jaune citrin, transparent, limpide et fortement albumineux.

Artère splénique du volume du petit doigt, extrêmement flexueuse, noueuse et athéromateuse.

Foie petit, graisseux. Calcul cubique, du volume d'un fort dé à jouer, dans la vésicule biliaire. Au moment de l'ablation du foie, on remarque que la section de la veine cave inférieure ne donne pas de sang.

Reins petits, granuleux, de coloration grisâtre. Capsule fortement adhérente. Petits kystes.

Ovaire droit renfermant de petits kystes. Ovaire gauche atrophié.

Utérus atrophié : à peine 4 centim. de hauteur.

Vessie normale. Ampoule rectale énormément dilatée et creusée de diverticules, de nids dans lesquels sont enchâssés des scybales du volume d'une amande ; la muqueuse est saine.

Iliaques externes et internes du volume du pouce et fortement athéromateuses.

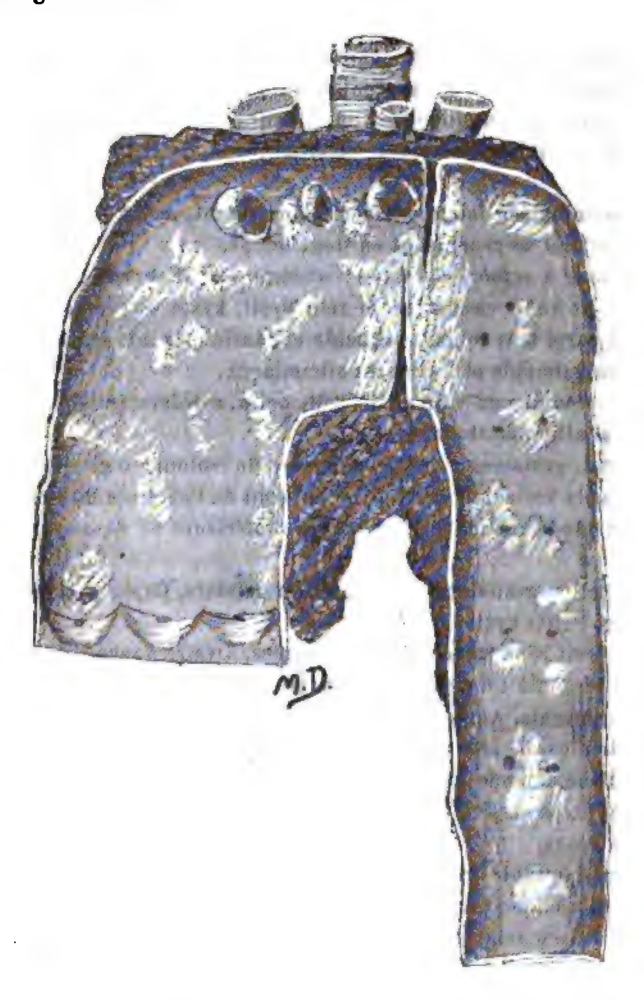
Aorte abdominale très athéromateuse.

Cavité thoracique : A l'ouverture du thorax, on trouve le côté droit normal : le poumon remplit complètement la cavité pleurale. A gauche, au contraire, le péricarde est refoulé vers la ligne médiane et le poumon en haut et en avant. La plèvre gauche est tout entière remplie par une quantité énorme de liquide sanguinolent, avec à peine 100 gr. de caillots.

L'ablation en masse des viscères thoraciques montre à droite, en

haut, de nombreuses et fortes adhérences du poumon ; en bas, la plèvre lisse normale ; à gauche, la plèvre absolument lisse, d'aspect lavé et sans aucune adhérence.

Le poumon droit est emphysémateux ; le gauche ratatiné, mais surnageant encore.



Le péricarde est sain et ne renferme pas de liquide. Le cœur n'est pas hypertrophié, mais surchargé de graisse. Les parois du ventricule gauche sont pâles et d'épaisseur moyenne. La cavité du cœur

est tout à fait vide de sang fluide ou de caillots. L'orifice mitral est normal, les valvules aortiques présentant quelques nodules calcaires. Le cœur droit est normal.

L'aorte est énormément dilatée (13 centimètres de circonférence) et présente de nombreuses plaques athéromateuses.

A l'union de la portion horizontale et de la portion descendante, un peu au-delà de l'origine de la sous-clavière gauche, on trouve une longue rupture transversale par rapport à l'axe du vaisseau et formant une spire qui comprend la totalité de la circonférence du vaisseau. Elle a une longueur de 10 centimètres et est située entre deux plaques calcaires de grande étendue. Les deux lèvres de la rupture sont à peine écartées l'une de l'autre et le fond est occupé par une *infiltration du sang dans le tissu cellulaire périaortique*, mais nulle part il n'y a séparation des tuniques du vaisseau. Cette infiltration sanguine du tissu cellulaire périaortique s'étend, sans ligne de démarcation, à tout le tissu cellulaire du médiastin et englobe dans une même gangue les bronches depuis la bifurcation de la trachée jusqu'aux premières divisions dans le hile, l'origine du tronc brachio-céphalique et des artères carotide primitive et sous-clavière gauches, l'œsophage, les vaisseaux pulmonaires. Elle formait à gauche de la colonne vertébrale une tache ecchymotique au niveau des 3e, 4e, 5e, et 6e vertèbres dorsales.

Il a été impossible de trouver un trajet quelconque de l'aorte dans la plèvre.

L'analyse des cas publiés de rupture de l'aorte montre qu'on ne peut plus grouper tous ces cas sous une même rubrique et qu'il faut distinguer :

La rupture sans production d'anévrysme disséquant, qui est rare;

La rupture avec production d'anévrysme disséquant, qui est assez fréquente ;

Et la rupture avec production d'un véritable sac anévrysmal, qui est très rare.

Broca, dans son rapport de 1850 (1), avait déjà signalé cette division imposée par l'analyse méthodique des observations :

---

(1) Broca. Bull. Soc. Anat. 1850, p. 252.

« La rapidité avec laquelle se succèdent la rupture super-
« ficielle et la rupture profonde cause *les vraies ruptures* de
« l'aorte ; mais on conçoit très bien que la tunique celluleuse
« puisse résister lorsque la rupture profonde est très peu éten-
« due ; alors le sang peut la décoller jusqu'à une distance
« plus ou moins grande, et donner lieu à un anévrysme dissé-
« quant, ou encore il peut la distendre sous forme de poche
« anévrysmale. »

Dans son rapport sur 80 cas d'anévrysme disséquant, en 1863, le Dr Peacok (1) dit :

« La rupture des tuniques vasculaires présente 3 périodes :

« 1° La période initiale, dans laquelle on trouve une rup-
« ture ou destruction d'une partie ou de la totalité de la tuni-
« que interne d'un vaisseau, et une *extravasation* du sang,
« dans une étendue limitée, dans la tunique externe et la
« tunique moyenne, ou plus problablement dans les lames
« cellulaires qui composent celle-ci.

« 2° Dans la seconde période, il y a *formation complète d'un*
« *anévrysme disséquant* : en plus de la rupture ou perforation
« interne, on trouve le sang *séparant entre elles* la tunique
« moyenne de la tunique externe ou les couches de la tunique
« moyenne, jusqu'à une étendue variable du siège de la rup-
« ture et en amont de la course du courant sanguin. Commu-
« nément alors la paroi externe du sac est trouvée perforée,
« de sorte que le sang a fait irruption dans quelqu'une des
« cavités adjacentes. »

C'est le cas le plus fréquent : 73 sur les 80 cas réunis par le Dr Peacok.

« 3° Dans la 3e période, période avancée de l'anévrysme
« disséquant, on trouve une ouverture de la tunique interne
« du vaisseau conduisant dans un sac situé entre les tuniques
« artérielles et s'étendant plus ou moins loin le long du vais-
« seau. Le sac est *limité par une membrane distincte* très ana-
« logue à la membrane interne naturelle des artères. »

---

(1) Dr Peacock. Report on cases of. dissecting aneurism. Transactions of the Pathological Society of London 1863, p. 87.

Il existe 7 ou 8 cas de cette forme, dont le plus remarquable a été présenté à la Société Anatomique, en 1853, par Goupil (1).

Rokitansky (2) divise de même les ruptures des grandes artères en 3 séries :

La première série comprend les ruptures dans lesquelles toutes les tuniques se sont déchirées en une seule fois. Ces cas sont très rares.

La seconde série comprend les ruptures dans lesquelles la déchirure ne comprend que les deux tuniques internes, et par suite production d'un anévrysme disséquant. Ces cas sont plus fréquents que ceux de la première série.

Enfin la rupture peut se faire secondairement sur un sac anévrysmal préétabli, comme dans le cas de Goupil.

Notre cas est un exemple de la première forme : il n'y a pas décollement des gaines vasculaires, mais seulement infiltration sanguine de tout le tissu cellulaire péri-aortique et médiastinal. C'est à cette variété que Gerdy et Cruveilher refusent à juste titre le nom d'anévrysme et imposent celui d'*hémorrhagie cellulaire*. *Lacrousille* (3), en 1864, a présenté à la Société Anatomique un bel exemple d'épanchement de sang dans le tissu cellulaire le long de artères pulmonaires et des bronches jusqu'aux poumons.

Au point de vue du *sexe*, la rupture de l'aorte est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Notre cas a eu lieu chez une femme.

Le *siège* le plus fréquent de la rupture est la portion ascendante de l'aorte, le plus souvent immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes. Et, par suite, la cavité adjacente dans laquelle le sang fait le plus souvent irruption est la cavité péricardique. Dans notre cas la rupture a eu lieu à l'union de la portion horizontale et de la portion descendante,

(1) Goupil. Bull. Soc. Anat. 1853, p. 276.

(2) Rokitansky. Lehrbuch der Path. Anat. Bd II, 1856, p. 343.

(3) Lacrousille. Bull. Soc. Anat. 1864, p. 376.

un peu au-delà de l'origine de la sous-clavière gauche, et le sang s'est épanché dans la plèvre.

La *cause anatomique* la plus commune est l'athérome, ce qui explique la plus grande fréquence des ruptures observées chez les vieillards. Cependant, il existe des cas où ne se présente aucune altération des tuniques artérielles (observation de *Bruberger* (1), homme 22 ans) et des cas où l'âge est très peu avancé (observation de *Sparks* (2) (garçon 16 ans).

La mort arrive suivant *trois modes cliniques* différents :

La mort subite.

La mort lente en un temps.

Et la mort lente en deux temps.

Ce dernier mode est le plus fréquent et s'est rencontré dans notre cas.

Voici maintenant succinctement rapportées les diverses observations que nous avons pu recueillir. Nous n'avons pas cru devoir relater in extenso toutes les observations présentées à la Société Anatomique, observations qu'il est facile de vérifier et dont la bibliographie a été donnée par notre collègue Pilliet (Bull. Soc. Anat. 1889).

I. 1859. Tüngel : Zerreissung der Aorta. Aneurysma dissecans. *Virchow's Archiv f. Path. Anat*, 1859, Bd. 16, p. 366. — Femme 71 ans, atteinte de démence sénile.

Morte sans cause appréciable.

Péricarde rempli de sang fluide et coagulé.

Cœur augmenté de volume, les parois épaissies et la capacité, surtout du ventricule gauche, augmentée. Valvules mitrales épaissies et froncées à leur bord libre.

Un peu au-dessus de l'origine des coronaires, rupture longue d'un pouce conduisant jusque dans le péricarde. La tunique externe de l'aorte était remplie de sang caillé et séparée de la tunique moyenne.

---

(1) *Bruberger*. Ein Fall von Zerreissung der Aorta ohne Veränderungen in der Gefässwand; *Berl. klin. Wochschrft*, 1870, p. 360.

(2) *Sparks*. Intra-péricardial Rupture of the Aorta in a boy of sixteen *Lancet, London*, 1871, vol. II, p. 13.

L'aorte était dilatée et présentait de nombreuses taches jaunes et des plaques calcaires irrégulières.

II. 1860. Michell : Sudden death from rupture of a dilated aorta into the pericardial Sac. *Med. Times and Gaz. London*, 1860, t. II, p. 208. — Homme, 45 ans. Pendant qu'il conduisait une voiture, il se leva de son siège pour fouetter le cheval et subitement tomba. Presque immédiatement il fut amené à l'hôpital. Quand je le vis, il était insensible et était maintenu avec grande difficulté sur le sofa, car son corps était constamment agité de secousses convulsives. Il mourut 5 minutes après son admission, un quart d'heure après son accident.

Péricarde contenant six onces de sérum sanguin et un caillot de 10 onces.

L'aorte, de l'origine au commencement de la crosse, était grandement dilatée (six pouces 1/2 de circonférence), La face interne était rugueuse, opaque et infiltrée de petites plaques calcaires.

Sur la paroi postérieure de l'aorte, dans sa portion ascendante, rupture allongée des deux tuniques internes, et de cette ouverture le sang s'était échappé en partie entre les tuniques moyenne et externe, mais surtout dans le péricarde.

III. 1862. Tourdes : Mort subite par rupture de l'aorte. *Gaz. Méd. de Strasbourg*, 1862, p. 39. — Femme, 62 ans. Au moment où, se présentant devant une commission médicale, elle se baisse, elle pâlit subitement, perd connaissance et s'affaisse sans prononcer un seul mot. Puis elle s'éteint sans convulsions, sans douleurs ; seulement deux ou trois fortes inspirations avec râle.

Péricarde rempli de sang fluide et d'un volumineux caillot coiffant le cœur.

Cœur presque vide. Ventricule gauche notablement hypertrophié. Valvules aortiques incrustées de matières calcaires.

Aorte dilatée et athéromateuse.

Un peu au-dessus des valvules, rupture en forme de boutonnière entre deux plaques athéromateuses. Les déchirures des trois tuniques ne se correspondent pas exactement ; la tunique externe forme un lambeau dentelé. Une ecchymose assez étendue se prolonge autour du vaisseau, sous l'enveloppe celluleuse.

IV. 1863. Rapport de Peacock sur 80 cas d'anévrysme disséquant (*loc. cit.*)

V. 1864 : Sibley : *Rupture of aorta* : *Transact. of Path. Society of*

London, 1864, p. 74. — Homme, messager, environ 53 ans. Début sans aucune cause clinique apparente. Durant la journée il avait rempli ses occupations ordinaires, et rentra le soir pour dîner. Il se plaignit alors d'un sentiment de plénitude de la poitrine et demanda un peu d'eau-de-vie. Il s'apprêtait à sortir, lorsqu'il tomba à terre et mourut après un ou deux efforts (mort lente en 2 temps).

A un pouce au-dessus des valvules aortiques, longue déchirure transversale, occupant les 2/3 de la circonférence du vaisseau, et à l'angle droit de laquelle aboutissait une déchirure longitudinale plus petite.

Péricarde sain distendu par une livre de caillots et une livre de sang fluide.

« La rupture s'étendait à travers toute la substance du vaisseau, « et il n'y avait *aucune apparence* de séparation de l'aorte ou de « formation d'un anévrysme disséquant. »

Aorte considérablement dilatée. Un certain degré d'athérome, mais pas très avancé.

Cœur plus gros et plus pâle que d'habitude. Un peu d'athérome des valvules mitrales et aortiques. Cœur droit sain.

VI.1864. **Peacok**: Dissecting aneurism of the transverse and descending portions of the arch of the aorta. *Transact. of Path. Society of London*, 1864, p. 79. — Homme, 59 ans, sacristain. Le soir du 15 décembre, pendant qu'il sonnait la cloche, il sentit tout à coup une vive douleur dans le côté gauche de la poitrine. Cette douleur devint telle qu'il fut obligé de s'arrêter et de rentrer chez lui. Il se remit assez bien et eut seulement un peu de fièvre les 2 ou 3 jours suivants. Mais le matin du sixième jour, il ressentit une violente douleur dans la région du cœur et mourut peu après.

Péricarde distendu par des caillots et du sérum. Cœur de volume normal. Valvules saines.

La surface interne de l'aorte présentait de nombreuses taches athéromateuses, mais pas de dépôts calcaires.

A l'origine de la carotide et de la sous-clavière gauche rupture irrégulière de la tunique interne, conduisant dans un espace rempli de sang situé entre les tuniques moyenne et externe, qui entourait les 3/4 du vaisseau et s'étendait à 4 pouces au-delà de l'origine de la sous-clavière gauche. La tunique externe formait la limite extérieure de la tumeur sanguine. Enfin, à 4 pouces de l'origine de la sous-clavière existait une seconde ouverture dans l'aorte, de telle sorte

que le sang passait librement entre les tuniques artérielles puis de nouveau dans l'aorte au moyen d'un véritable canal.

VII. 1865. **Victor Martin** : Des ruptures de l'aorte... *Union Médicale*, 1865, p. 531. — Homme, 80 ans, souffrait depuis longtemps d'une affection organique du cœur avec engouement passif des poumons.

Mort lente par phénomènes de lipothymie, asphyxie et suffocation. Durée un mois.

Péricarde rempli de sérosité et de flocons fibrineux. Péricardite ancienne, paroi du ventricule gauche épaissie et cavité agrandie.

Aorte notablement dilatée, présenteront à sa face interne des inégalités alternativement opaques et jaunes et des incrustations calcaires plus ou moins épaisses.

Immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes, deux plaques calcaires, grandes chacune comme une pièce de un franc, à bords minces, inégaux et éclatés en quelques endroits, restent soulevées en dedans du vaisseau. Elles recouvrent, en s'abaissant, une ouverture ovale à contours épais, rouges, fongueux en quelques points et baignés par une petite quantité d'un liquide sanieux purulent. La pointe mousse d'un stylet portée de dedans en dehors à travers cette ouverture pénètre facilement dans le péricarde.

VIII. 1865. **Duffey** : Case of atheromatous degeneration of aorta. Rupture into pericardium. *Medic. Times and Gaz. London*, 1865, t. II, p. 680. — Homme, 30 ans, se plaignant de douleur dans le côté gauche du thorax depuis deux ans.

Il était occupé à pomper de l'eau, lorsque tout à coup il tomba à terre. Amené à l'hôpital, le médecin le voit dans un état syncopal, la face très pâle et le pouls non perceptible. Après deux ou trois mouvements convulsifs, il expira, cinq minutes après sa chute.

Péricarde rempli de sang (9 onces).

Cœur plutôt flasque, mais valvules normales.

Aorte énormément dilatée, par places épaisse et dure, en d'autres mince et souple. Athérome et petit anévrysme entre le tronc brachio-céphalique et la carotide primitive gauche.

On éprouva une grande difficulté pour trouver la rupture, qui siégeait un peu au-dessus du sinus gauche de Valsalva, était de forme circulaire et admettait à peine un petit stylet.

IX. 1865. **Chauvel** : Note sur la rupture de l'aorte. *Gazette Medic. de Paris*, 1865, p. 429. — Homme 71 ans. Le 5 avril 1865, à la visite du

matin, il ne présentait rien d'extraordinaire, mais à 9 heures et demie du matin, il se sent malade au moment où il descendait de son lit et accuse une vive douleur qui l'empêche de respirer. Nous le trouvons couché sur le côté droit, se plaignant d'une violente douleur dans la région épigastrique, au niveau de l'appendice xyphoïde. Il accuse en même temps une grande gêne de la respiration, et cependant nous constatons qu'elle s'exécute avec son rythme normal, qu'elle n'est ni précipitée ni anxieuse. Vers midi, on accourt en nous disant que la respiration s'est arrêtée tout à coup. Nous le faisons coucher horizontalement. La douleur est toujours aussi vive, mais, nous dit le malade, la respiration est plus difficile, et s'arrête complètement par instants. L'anxiété est très grande. Nous le revîmes plusieurs fois dans la soirée. Couché sur le côté droit, la respiration s'effectuant régulièrement, il paraissait assoupi et ne se plaignait plus. Cet état de somnolence et d'assoupissement a persisté jusqu'à heures le lendemain matin, heure à laquelle le malade s'est éteint tranquillement.

Péricarde rempli de sérosité sanguinolente et d'un volumineux caillot de 250 à 300 gr. Cœur très volumineux, recouvert d'une abondante couche de graisse. La paroi du ventricule gauche a son épaisseur normale.

Aorte dilatée. Face interne parsemée de plaques athéromateuses. A la partie inférieure de l'aorte, à son point d'entrecroisement avec l'artère pulmonaire, fissure de 8 à 9 centimètres. Les tuniques interne et moyenne sont seules intéressées, et la tunique celluleuse décollée dans une hauteur de 4 à 6 centimètres.

X. 1866. **Bracey** : Case of rupture of the aorta within the pericardium. *British Med. Journal*, 1866, vol. II, p. 38. — Femme, 29 ans. Au retour d'une visite chez un médecin, chez elle, elle tomba à terre en poussant un cri perçant. Appelé en toute hâte, l'auteur la trouva étendue sur un lit, extrêmement pâle, froide et sans pouls. Elle put monter à sa chambre. Le soir elle se trouvait mieux, mais se plaignait de douleurs dans la poitrine, les épaules et le cou. Le lendemain, tout à coup, quinze heures après la première attaque, elle poussa deux ou trois petits cris plaintifs, agita furieusement les bras, tomba à terre et expira immédiatement.

Péricarde rempli de sérum sanguin et d'un caillot qui entourait complètement le cœur (une pinte environ).

Immédiatement au-dessus des valvules semi-lunaires se trouvait

une rupture s'étendant à travers les tuniques interne et moyenne, suivant complètement la circonférence du vaisseau comme une spire et menant, en arrière, à une ouverture de la tunique externe qui conduisait dans le péricarde. Le tissu cellulaire de son voisinage était très infiltré de sang.

XI. 1866. Chauvel : Rupture spontanée de l'aorte. *Gaz. Méd. de Paris*, 1866, p. 272. — Homme, 60 ans, aucun signe d'affection cardiaque ou aortique.

A son entrée le 9 octobre, il se plaint de perte d'appétit, de vagues douleurs dans les membres. Nous examinons la respiration et la circulation : rien d'anormal.

A deux heures de l'après-midi, le malade accuse une douleur vive, fixe, répondant en arrière entre les deux omoplates, en avant à la région précordiale, et entraînant avec elle un sentiment d'oppression, d'angoisse effrayant. La respiration se fait bien, quoique un peu emphysémateuse; le pouls est vif, petit, un peu irrégulier; l'auscultation du cœur ne fait pas percevoir de bruits anormaux. A 4 heures du soir, au moment où, assis sur son lit, le malade se dispose à prendre un peu de bouillon, il pousse un profond soupir et s'affaisse sur lui-même; la mort avait été instantanée.

Épanchement énorme dans la cavité pleurale gauche. Péricarde sain, contenant 40 gr. de sérosité sanguinolente. Cœur de volume normal; paroi du ventricule gauche légèrement hypertrophiée.

Aorte présentant des plaques athéromateuses, très petites, non saillantes.

Au niveau d'une de ces plaques, à un millimètre au-dessous de la naissance de la sous-clavière droite, rupture longue de 4 à 5 centimètres, comprenant les deux tuniques internes.

Tout le tissu cellulaire du médiastin postérieur est infiltré de sang coagulé. L'enveloppe celluleuse de l'aorte est soulevée par des amas de caillots sanguins. Ces caillots enlevés, on voit que sur la face antérieure, depuis la naissance des branches ascendantes et en descendant jusqu'à l'ouverture diaphragmatique de l'aorte, la tunique externe de l'artère a été disséquée et soulevée par le sang.

XII. 1867. Delafield : Rupture of aorta, pericardium and pleura. *Medic. Record New-York*, 1867, p. 400. — Femme d'environ 45 ans, qui fut trouvée morte dans la rue. Aucun commémoratif. Pas trace de violence sur la tête.

A l'ouverture du thorax la cavité pleurale gauche fut trouvée remplie par du sang partiellement coagulé.

Sur la face antérieure du péricarde existait une longue rupture s'étendant de la base jusqu'au sommet du sac péricardique.

Et en examinant le cœur lui-même, on trouva dans l'aorte, immédiatement au-dessus des valvules aortiques, une rupture transversale de toutes les tuniques du vaisseau, autour de laquelle se trouvaient plusieurs plaques d'athérome.

(A suivre.)

MYÉLOME DES GAINES TENDINEUSES

Par M. A. HEURTAUX
Membre correspondant de l'Académie de médecine
et de la Société de chirurgie,
Professeur à l'École de médecine de Nantes.

(Suite et fin.)

IV.

Les quatre ou cinq observations qui précèdent présentent, au double point de vue clinique et anatomo-pathologique, de remarquables analogies. Elles constituent un groupe très naturel, dont l'unité est frappante. On peut donc dès à présent, en se basant sur ce petit nombre de faits, tracer les caractères du myélome des gaines tendineuses.

ETIOLOGIE. — Le *siège* de ces tumeurs est déjà remarquable. Jusqu'à présent, elles se sont rencontrées toujours dans la gaine des fléchisseurs, et à la main droite seulement : une fois à l'index, deux fois au médius et deux fois à l'annulaire. Ce siège de prédilection à la main droite et du côté de la flexion me paraît s'expliquer suffisamment par la multiplicité des fonctions et par les froissements que les gaines des fléchisseurs doivent subir dans les divers usages de la main. L'analogie de texture fait pourtant supposer que des lésions semblables pourraient se montrer en d'autres gaines ; mais je ne crois pas que jusqu'ici on en ait observé un seul cas.

En ce qui concerne le pied, par exemple, Markoe (1) rapporte trois observations de sarcome des gaines synoviales. C'est là, dit-il, « une affection rare et fort mal connue, difficile à distinguer des synovites traumatiques ou spontanées... L'amputation est souvent le seul mode efficace de traitement, à cause de la fréquence des récidives sur place », mais dans ces faits il n'est pas du tout question du myélome, c'est du sarcome vulgaire.

Le *sexe* ne paraît avoir aucune importance, puisque l'on trouve deux individus du sexe masculin et trois appartenant au sexe féminin.

L'*âge* au contraire n'est pas indifférent : tous les sujets étaient jeunes ; ils avaient, au début du développement de la tumeur, entre 17 et 32 ans (17, 20, 22, 25, 32 ans).

Un seul malade exerçait une profession manuelle.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Au moment où les malades ont eu recours à l'opération, les tumeurs atteignaient un volume variant de celui d'une noisette à celui d'une noix.

Après son ablation, le néoplasme a une forme générale arrondie ou ovoïde, mais il est lobulé à sa surface et ces lobes n'ont pas tous la même apparence : les uns présentent une couleur jaune chamois, les autres ont une teinte rouge foncé qui rappelle la coloration des tumeurs à myéloplaxes d'autres régions. Sur une coupe, ces deux mêmes nuances se retrouvent avec un agencement variable.

La consistance des tumeurs est généralement molle ; cependant le tissu n'est pas friable et fragile comme dans les sarcomes mous, mais il offre une cohésion relative due à la présence de faisceaux connectifs qui se montrent sous forme de filaments ténus lorsqu'on dilacère le tissu de la tumeur.

Les connexions de la tumeur sont des plus importantes. On constate que le tissu néoplasique s'est développé aux dépens

---

(1) New-York med. Journ., p. 467, 1884 ; Revue des sciences méd. de G. Hayem, t. XXVI, p. 238, 1885.

de la gaine des tendons, qui a subi une complète transformation, au point qu'on n'en retrouve pour ainsi dire plus de traces. Le plus souvent, à la vue simple, on ne reconnaît plus les faisceaux fibreux des gaines; au niveau seulement des crêtes rugueuses des phalanges, à l'insertion de la gaine disparue, le tissu fibreux conserve encore son apparence. Le néoplasme, en même temps qu'il détruit la gaine fibreuse, pousse dans la coulisse tendineuse des prolongements végétants qui entourent les tendons et peuvent envahir le mésotendon, c'est-à-dire les replis longitudinaux unissant le feuillet pariétal au feuillet viscéral de la synoviale. Quelquefois, comme dans l'observation III, en outre de la tumeur principale on trouve deux ou trois petites nodosités indépendantes, bien distinctes, qui prouvent que les foyers d'origine du myélome peuvent être multiples.

Ainsi la gaine et sa synoviale sont entièrement envahies. Mais le mal se borne là et l'on peut dire des autres tissus que s'ils sont comprimés, repoussés par le tissu morbide, ils ne sont jamais altérés, et en cela se manifeste la bénignité du néoplasme. Par exemple le tendon, bien qu'entouré de toutes parts par le myélome, ne subit aucune altération ; le tissu osseux reste indemne, les vaisseaux et nerfs sont simplement refoulés et la peau, malgré une distension parfois excessive, reste saine, n'est jamais envahie.

La structure intime, assez simple en définitive, offre des caractères importants qui, d'après les recherches de Alb. Malherbe, peuvent se résumer de la façon suivante : des travées fibreuses plus ou moins fortes, qui représentent les restes de la gaine des tendons, laissent dans leurs intervalles des espaces remplis de cellules offrant des apparences variées. Les unes sont des cellules embryonnaires rondes ou fusiformes, d'autres ont le caractère des myéloplaxes. Ces dernières sont très variables, soit comme dimensions, soit comme richesse en noyaux. Les vaisseaux varient beaucoup comme nombre, mais ils sont remarquables par la forte organisation de leurs parois : celles-ci sont même parfois extrêmement épaisses, comme dans les vaisseaux des fibromes. Ce dernier

détail de structure intime, très important, suffirait à lui seul pour différencier les myélomes des sarcomes véritables où les vaisseaux ont des tuniques simplement embryonnaires.

Assez souvent on trouve des éléments cellulaires ayant subi la dégénérescence graisseuse et des granulations jaunes brunâtres qui donnent à certaines parties de la tumeur cette coloration jaune chamois dont j'ai précédemment parlé.

Caractères cliniques. — Ils sont assez nets pour qu'on puisse prétendre à un diagnostic précis quand on a eu l'occasion d'observer un cas de myélome des gaines tendineuses. A la face palmaire d'une phalange ou d'une articulation métacarpo-phalangienne naît une tumeur ayant en général le volume d'une noisette, mais pouvant acquérir les dimensions d'une petite noix. Sa forme est arrondie ou ovalaire. La tumeur peut même atteindre une longueur de six ou sept centimètres, s'étendant par exemple, dans les cas extrêmes, depuis les limites supérieures de l'articulation métacarpo-phalangienne jusqu'au tiers supérieur de la phalangette ; mais ceci ne s'est présenté qu'une fois sur les cinq observations. Quand elle est d'une certaine longueur, la tumeur présente un ou deux étranglements qui répondent en général à la partie la plus résistante de la gaine fibreuse des tendons, c'est-à-dire au niveau du corps des phalanges. En outre, sur toute la surface, on reconnaît au toucher l'état lobulé de la tumeur tel qu'il a été indiqué à propos de l'anatomie pathologique.

La consistance est molle, surtout quand la tumeur est grosse, et parfois elle donne presque la sensation de fluctuation.

La peau conserve toujours sa couleur et sa souplesse ; elle peut glisser sur la tumeur. Celle-ci conserve quelquefois une certaine mobilité latérale comme dans le fait de Czerny, mais jamais on ne peut la faire mouvoir de haut en bas.

Un fait digne d'intérêt, c'est la conservation parfaite des mouvements du doigt. Celui-ci peut s'étendre entièrement et sans effort ; et si, dans le sens de la flexion, une certaine

limite lui est parfois imposée, c'est seulement quand la tumeur, très grosse, vient par sa présence arrêter le mouvement de la phalange voisine. On reconnaît que dans ces divers mouvements le glissement des tendons est doux et facile, aussi les malades n'éprouvent aucune gêne dans l'accomplissement des occupations les plus variées. Une autre preuve de l'indépendance absolue des tendons peut être tirée de l'immobilité complète de la tumeur dans les divers mouvements du doigt.

Toutes ces explorations, ces mouvements, ne provoquent aucune sensibilité ; l'accroissement du néoplasme et les pressions involontaires auxquelles il est inévitablement soumis ne s'accompagnent d'aucune douleur.

La marche de ces tumeurs est lente. Dans mes observations les malades n'ont eu recours à l'opération qu'après un temps qui a varié de cinq à dix ans. La malade de l'observation V porte sa tumeur depuis dix ans déjà et elle en éprouve si peu de gêne, malgré son développement actuel, qu'elle n'a pas encore voulu consentir à se faire opérer.

Ces tumeurs seraient-elles susceptibles de s'ulcérer ? Cela est possible, probable même ; à la longue la peau distendue outre mesure pourrait céder, comme on le voit pour d'autres tumeurs bénignes d'un gros volume. Cependant cette ulcération serait bien tardive, si j'en juge par ce qui se passe chez la malade dont j'ai parlé tout à l'heure.

DIAGNOSTIC. — Il ne présente pas en général de grandes difficultés. Chez le premier malade que j'ai observé, je me suis demandé s'il n'existait pas une collection liquide et, pour lever tous les doutes, j'ai fait une ponction exploratrice ; chez les autres, je n'ai pas eu besoin de recourir à cette exploration.

On peut dire de ces tumeurs, comme des lipomes, qu'elles se signalent par leurs caractères négatifs. La naissance en est obscure ; leur accroissement s'effectue avec lenteur et sans souffrance ; elles n'entravent même pas les fonctions de la région où elles se développent.

Le diagnostic différentiel doit être fait avec la synovite séreuse chronique, la synovite fongueuse, le lipome intravaginal des gaines, le fibrome et le sarcome des gaines tendineuses.

La *synovite séreuse chronique*, affection rare qui paraît due surtout à l'athritisme, se manifeste au doigt sous la forme d'une tumeur cylindroïde, parfois bosselée, occupant toute la longueur de la gaine et manifestement fluctuante. Dans le myélome, il est fort rare que la gaine soit prise dans toute son étendue ; et dans ce dernier cas, le seul qui pourrait être confondu avec la synovite séreuse, il est facile de reconnaître, à cause de l'étendue même du gonflement, que la fluctuation n'existe pas.

La *synovite fongueuse*, contrairement au myélome, a tendance à envahir d'emblée toute la longueur de la synoviale (à moins d'adhérences antérieures). Aussi elle a l'aspect d'une tumeur cylindrique, allongée, bosselée, parfois fluctuante. Au début, la peau est naturelle et mobile et le malade ne souffre pas ; mais déjà les mouvements sont un peu gênés, le glissement des tendons n'est pas aussi facile. Voilà déjà des signes distinctifs assez nets ; plus tard les différences s'accentuent bien davantage : dans la synovite fongueuse, à l'occasion d'un traumatisme ou même spontanément, la douleur apparaît, des poussées inflammatoires se manifestent ; les tendons, enclavés dans les fongosités, perdent en partie leurs fonctions : le doigt s'infléchit et ne peut être complètement redressé même quand avec la main on force le mouvement. Rien de semblable ne se montre dans le myélome de la gaine, où l'indolence est absolue et l'extension toujours facile et complète. Ajoutons en outre que plus tard encore, dans la synovite fongueuse, la peau s'amincit, rougit, prend une couleur violacée, s'ulcère, et par les orifices ainsi formés s'écoule un pus de mauvais aspect et se présentent des fongosités grises ou rouges qui ne peuvent laisser aucun doute sur la nature de la maladie. Enfin les tendons se nécrosent, les tissus voisins et les articulations des doigts sont envahis. Sans doute cette période de la synovite fongueuse peut être assez tardive ; mais jus-

qu'à présent le myélome n'a jamais manifesté cette tendance ulcéreuse.

Des *lipomes* peuvent exceptionnellement se développer dans les gaines des tendons. Sprengel (cité par Quenu) en a vu aux deux pieds d'une fillette de dix ans, sur le trajet des tendons des péroniers et de ceux de l'extenseur commun. Il serait fort difficile de différencier une tumeur de cette nature du myélome que nous avons décrit, et les difficultés seraient tout aussi grandes en ce qui concerne le lipome arborescent ; mais jusqu'ici ces deux espèces de lipomes n'ont pas été trouvées dans la gaine des fléchisseurs.

On voit quelquefois, surtout chez les sujets arthritiques, se développer de petits *fibromes* dans les gaines tendineuses des fléchisseurs des doigts. Ces tumeurs, arrondies, toujours très dures, d'un petit volume, restent stationnaires, ce qui les distingue du myélome. Dans un cas de Nélaton, chez un jeune homme de 15 ans, il existait trois petites tumeurs fibreuses échelonnées sur la face palmaire de l'annulaire gauche. Les deux plus petites étaient mobiles, non adhérentes à la gaine ; la plus grosse au contraire adhérait intimement à la gaine tendineuse, dont il fallut enlever une portion.

Enfin le *sarcome* des gaines tendineuses pourrait en imposer pour le myélome. Cependant le sarcome se caractérise suffisamment par sa marche plus rapide, les douleurs qui l'accompagnent habituellement, la limitation des mouvements, la tendance à l'envahissement des tissus voisins et par conséquent à l'ulcération de la peau, les récidives faciles. Que l'on compulse les observations publiées, relatives au sarcome de la main, et l'on trouvera mentionnés tous les symptômes précédents.

Traitement. — On ne saurait le discuter ; il n'y a qu'une seule chose à faire : l'ablation de la tumeur, et cette opération doit être pratiquée le plus tôt possible, à cause de l'envahissement et de la destruction progressive de la gaine. Par malheur, le plus souvent les malades hésitent à se faire opérer : l'absence complète de douleur, la lenteur du développement, l'intégrité

complète des fonctions de la main, tout cela les invite à attendre.

L'opération ne présente pas de difficultés réelles ; mais elle doit être conduite avec beaucoup de soin pour enlever entièrement le néoplasme sans porter atteinte aux tissus voisins.

La bande d'Esmarch étant appliquée, une incision longitudinale est faite sur la tumeur, dans toute son étendue. Si la production envoie des prolongements sur les côtés du doigt, comme dans la seconde observation, il peut être nécessaire, sur l'incision première, d'en faire tomber une ou deux autres transversales ou obliques. Immédiatement au-dessous de la peau on trouve la tumeur, facile à reconnaître et à disséquer dans toute sa surface, car elle ne se rattache à la peau que par des filaments ténus et lâches. Cette localisation du tissu morbide permet ordinairement de ménager les vaisseaux et nerfs collatéraux des doigts. Les seuls points où le néoplasme présente des connexions intimes, c'est à sa base, des deux côtés, au niveau des crêtes osseuses qui limitent les gouttières des phalanges. Là en effet s'insèrent les gaines tendineuses ; et, pour faire une complète ablation du tissu dégénéré, il faut avec les ciseaux couper les insertions de la gaine fibreuse, en rasant les os. Les prolongements du myélome qui remplissent la cavité de la gaine, sont facilement délogés, et s'ils ont envahi le mésotendon on les dissèque avec soin. Dans cette dissection minutieuse, les tendons se trouvent complètement dénudés, dans tout leur pourtour et dans une étendue variable qui, dans un cas, atteignait six centimètres au moins.

Après l'ablation de la tumeur, il faut s'assurer qu'il n'y a plus trace du tissu morbide et qu'il n'existe pas de petits nodules accessoires ; naturellement il faut s'attacher à les enlever tous (obs. III). En général, cette recherche des vestiges de tissu malade est facile, à cause de la couleur chamois ou rougeâtre du néoplasme.

La bande d'Esmarch est enlevée à ce moment et l'on fait les ligatures nécessaires.

Quand la tumeur était de dimension médiocre, la dénuda-

tion du tendon est modérée et l'on ne doit avoir aucune crainte pour sa vitalité. Si au contraire le néoplasme occupait une grande longueur de la gaine, à la fin de l'opération on a sous les yeux les tendons largement dénudés, isolés et flottant au centre de la plaie. S'il a fallu détruire toutes leurs connexions avec les parois de la gaine, les replis membraneux qui assurent leur nutrition, on ne peut se défendre d'avoir des inquiétudes sur les conséquences de cette dénudation. Les tendons vont-ils se nécroser ? Et en admettant qu'ils continuent de vivre, ne va-t-il pas s'établir entre eux et les parois de la plaie des adhérences qui compromettront leurs fonctions? Eh bien ! les choses se sont toujours passées de la façon la plus heureuse ; non seulement les tendons se sont nourris, mais les mouvements ont été conservés intégralement.

Pour obtenir ce résultat, j'ai fait une double suture, l'une profonde, l'autre superficielle. Après l'abation de la tumeur, il y a de chaque côté du tendon dénudé une quantité de peau plus grande que ne l'exige la largeur de la plaie ; mais ces lambeaux ont leur utilité. Il ne faut pas perdre de vue que la gaine tendineuse n'existe plus et qu'il convient de soutenir, de brider en quelque sorte le tendon pour remplacer sa gaine, On y arrive à l'aide de la suture profonde, et les lambeaux cutanés servent à remplir cet office : il s'agit d'appliquer exactement l'une contre l'autre leurs deux faces profondes, cruentées, à l'aide de points de suture rétrogrades. Voici comment j'ai procédé : l'aiguille munie d'un fil d'argent ou d'un crin de Florence pénètre dans l'une des lèvres de l'incision à six ou huit millimètres du bord libre et traverse la lèvre opposée à une distance égale ; puis l'aiguille étant plongée dans cette seconde lèvre à cinq ou six millimètres plus loin, mais toujours à la distance de six ou huit millimètres du bord libre, vient traverser à son tour la première lèvre de l'incision à une distance égale. Il en résulte une anse dont la disposition rappelle un point de la suture en zigzag et qui, étant serrée, applique étroitement l'une contre l'autre les deux faces profondes de la peau, comme pourrait le faire une suture enchevillée. Trois ou quatre points semblables,

s'il est nécessaire, sont placés dans toute la longueur de la plaie ; il en résulte que les deux bords de la peau, adaptés l'un à l'autre, font à la surface une saillie en forme de crête. Quelques points séparés de suture très superficiels, au crin de Florence, assurent la parfaite réunion. A l'un des angles de la plaie on peut mettre un très petit drain ; mais cela n'est pas indispensable.

Il ne reste plus qu'à appliquer un pansement antiseptique rigoureux qui n'est levé qu'après huit ou dix jours pour l'ablation des sutures.

Chez mes trois malades, les résultats de l'opération ont été des plus satisfaisants : les mouvements se sont promptement rétablis dans toute leur amplitude ; le glissement des tendons est facile ; la cicatrice linéaire à peine apparente. En un mot, le rétablissement des formes et des fonctions a été complet. L'opération remonte à dix-huit mois pour une malade, à six ans pour les deux autres ; chez aucun d'eux il n'y a apparence de récidive.

QUELQUES FAITS D'ICTÈRE INFECTIEUX

Par le Dr GIRODE,
Ancien interne des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

Je voudrais, pour donner à ce point de vue quelque semblant de légitimation, rappeler brièvement et mettre en regard de l'observation précédente un autre fait d'infection avec ictère dont l'analogie est assez frappante, quoiqu'il tienne une place toute différente dans la nomenclature actuelle.

OBSERVATION II

Albuminurie gravidique avec œdème inférieur. Accouchement gémellaire. Fièvre puerpérale avec ictère infectieux. Eruption cutanée purulente. Diphthérie génitale. Arthrites multiples. Constatation du streptocoque dans l'éruption cutanée, l'écoulement vaginal, les selles, les urines pendant la vie.

Gr..., Marie, 30 ans, couturière, entre le 15 mai 1886 à l'hôpital Beaujon, salle Béhier, lit n° 15, service de M. Guyot.

La malade est accouchée le 13 (à 2 heures du soir et à 11 h. 1/2) de deux jumeaux bien conformés. On n'a pas de renseignements précis sur les conditions de l'accouchement et de la délivrance.

Il s'est produit au moment de l'accouchement une déchirure du périnée, étendue jusqu'au sphincter exclusivement.

Le vendredi 14, journée assez calme. Il y a eu cependant peu de repos à la suite de la délivrance. Quelques vomissements dans la soirée et accès fébrile. Douleurs de ventre.

Dans la nuit, les phénomènes augmentent rapidement, le ventre se ballonne.

Etat le 15. Teint pâle, pouls rapide, fièvre vive, anorexie, soif ardente, quelques nausées, ballonnement extrême du ventre, diarrhée très fétide, urines rares et louches, dyspnée.

Le soir de l'entrée, T. 38°8.

Le 16. Décubitus dorsal immobile. Ictère généralisé, teinte franchement jaune des conjonctives. Yeux cernés, facies grippé. Langue sèche. Anorexie, soif extrême. Sensation d'oppression angoissante sans toux ni signes stéthoscopiques. Eréthisme cardiaque. Pouls 130, ample, dépressible.

Diarrhée involontaire très fréquente, toutes les heures une selle liquide, ocreuse, très fétide.

Urines rares, troubles, fortement albumineuses. Réaction de Gmelin après filtration. Mictions très fréquentes, douloureuses.

Ventre ballonné dépassant la saillie que donne un utérus gravide. Fond de l'utérus difficile à fixer, à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Douleurs de ventre spontanées continues, et par intervalles crises de coliques ou tranchées très pénibles. La pression est très douloureuse à l'ombilic et aux angles de l'utérus.

La déchirure du périnée intéresse la peau jusqu'à l'orifice anal et se prolonge également très loin sur la paroi vaginale postérieure. Cependant le sphincter anal est conservé. Les côtés de la vulve et l'entrée du vagin présentent dans une grande étendue un aspect noirâtre sphacélique qui existe également sur la déchirure ; partout ailleurs, revêtement pseudo-membraneux épais, gris jaunâtre, rappelant absolument la couenne diphthérique. La fausse membrane adhère intimement aux parties sous-jacentes, surtout au pourtour de l'urèthre ; ici, on ne peut l'enlever (en vue du cathétérisme) qu'en faisant un peu saigner les parties.

Lochies à peu près totalement supprimées. Il ne s'écoule des

parties génitales qu'une petite quantité de liquide brun noir fétide.

Les parois du vagin sont irrégulières, dilacérées, sèches. Col éloigné, largement entr'ouvert. La sonde introduite dans l'utérus pour les lavages permet de constater que la cavité est large et qu'il n'y a aucune tendance au retrait utérin sous l'influence de l'injection à 42°.

Peau sèche. Un peu d'œdème au-devant des tibias.

Moral déprimé. Anxiété. Céphalalgie. Insomnie. T. 38°4 et 39°.

Le 19. T. 39°2 et 40°. L'état semble un peu amélioré. Ballonnement du ventre notablement moindre. La diarrhée persiste. Oligurie et dysurie. La vulve ne s'améliore pas. Pas de montée laiteuse. A peine d'écoulement lochial dans l'intervalle des lavages. Teint très jaune, sueurs jaunissant un peu le linge.

Le 18. T. 37°6 et 37°2. Etat nauséeux. Langue grillée. Dysurie extrême. Pouls à 120 très dépressible. Frissonnements répétés.

Le 18. T. 39°4 et 39°.

Le 20. T. 38°6 et 39°4. Dyspnée. Anxiété précordiale. Il s'est développé sur la face et sur le thorax une éruption à forme bulleuse, mais avec bulles remplies du pus consistant.

Le 21. T. 39°4. Nouvelle exagération de la teinte ictérique. Sensibilité obtuse. Par instants, un peu de délire tranquille. Hallucinations. L'utérus et la vulve sont restés dans le même état. Large plaque rouge au sacrum, au centre phlyctène purulente.

Le 22. T. 39°8. Pouls 140 filiforme. Gonflement considérable du genou gauche, épanchement articulaire notable, chaleur locale, pas de douleur à la pression. Mêmes phénomènes moins marqués à droite. Empâtement au niveau des deux articulations tibio-tarsiennes Eschare sacrée.

Le soir, il se développe une bulle purulente sur le côté interne de l'ongle de l'index gauche, empiétant sur la pulpe digitale qu'elle recouvre presque tout entière, large comme une pièce de cinquante centimes, faisant une saillie de 1 centimètre. Autour cercle rouge luisant. L'épiderme qui forme la voûte de ce petit abcès dermo-épidermique est absolument normal ; pas de solution de continuité, pas de craquelure. Aucune lésion unguéale ou juxta-unguéale. La pression au niveau de cette lésion est très peu douloureuse et détermine à peine de réaction.

Le 23. T. 39°4 et 40°6.

Le 24. T. 40°. La malade s'éteint lentement dans la soirée.

L'autopsie n'a pu être faite.

Quoique cette observation ait été recueillie à une époque où je ne pouvais en faire une étude bactériologique complète, j'avais cependant noté, pendant la vie de la malade, quelques faits intéressants et qu'il importe de mettre en regard des constatations ci-dessus.

Après avoir désinfecté la surface de l'ampoule purulente digitale, on fait une petite ponction à la lancette : il s'écoule 3 centimètres cubes environ de liquide constitué par de la sérosité louche plutôt que du pus. Vu dans un verre de montre, ce liquide offre un aspect grumeleux qu'on ne peut mieux comparer qu'aux couches inférieures d'un bouillon ensemencé avec du streptocoque de l'érysipèle. Examiné directement ou en préparations colorées, il se montre constitué par une culture pure de streptocoques, à longues chaînettes bien calibrées, quelques-unes à 8 ou 10 grains; il y a quelques coques isolées. On note de plus un petit nombre de leucocythes et de cellules épidermiques.

L'examen des autres éléments éruptifs de la face et du tronc, pratiqué dans les mêmes conditions, conduit aux mêmes constatations.

On retire un peu d'urine avec les précautions nécessaires ; après quelques heures, on trouve dans le dépôt les mêmes microbes.

Enfin le fluide louche qui s'écoule des parties génitales et le liquide diarrhéique contiennent au milieu d'autres formes microbiennes, le même streptococcus en grande prédominance.

Même limitée à ces renseignements incomplets, cette deuxième observation n'en est pas moins assez comparable à la précédente. L'élimination d'abondants streptocoques vers la peau, le rein, l'appareil génital, l'intestin et vraisemblablement les articulations, tout cet ensemble permet d'induire assez légitimement une infection hématique généralisée à streptocoques, et sans doute l'autopsie eut fourni des renseignements complémentaires de cette première donnée. Dès lors l'intervention de l'appareil hépatique, si médiocre que fut la place qu'il tenait dans le tableau morbide, ne devenait pas

plus difficile à expliquer que dans le cas précédent; et même, abstraction faite de l'appareil génital et du microbe, la similitude entre les deux observations était assez caractérisée. Ceci me semble légitimer encore davantage l'opinion émise plus haut que la pathogénie semble destinée à opérer la synthèse de faits morbides auxquels la clinique ni l'anatomie pathologique n'avaient peut-être assuré de lien suffisant.

Je me suis cru d'autant plus autorisé à rapprocher, malgré tout, ce fait du précédent qu'il s'agissait bien dans l'observation II d'un ictère vrai, que la réaction de Gmelin des urines et la diarrhée polycholique rendaient encore plus comparable à la première observation.

Dans les deux faits qui suivent, la nature infectieuse de l'ictère aigu est fondée sur des constatations plus modestes, mais dont la précision, je pense, est encore suffisante; on verra d'ailleurs qu'il s'agit de faits dont l'étude a été également facilitée et orientée par un point de repère connu et précis.

Avant d'exposer les résultats de l'investigation bactériologique, qui ont été identiques dans les deux cas, je rappellerai d'abord l'histoire des deux malades et soulignerai quelques-unes des particularités qu'elle comporte.

Observation III

Ictère avec symptômes typhoïdes chez un peintre en bâtiments. Tuméfaction du foie et de la rate. Néphrite infectieuse et perturbations urinaires intenses. Vomissements fécaloïdes. Etat cholériforme. Allure récurrente des accidents. Ecart de régime en pleine convalescence et mort après quelques heures. — Elimination bacillaire par les urines.

J.... Laurent, 52 ans, peintre en bâtiments, entre le 15 octobre 1888 à l'hôpital de la Pitié, salle Serres, lit n° 11, service de M. le professeur Brouardel.

Pas d'antécédents héréditaires particuliers.

Le malade est peintre en bâtiments depuis 27 ans et n'a jamais présenté aucun accident de plomb. Pas de maladie antérieure. Quelques excès de boisson sans retentissement très appréciable sur la

santé. Il n'y a pas eu de dérangement particulier ni aucun trouble des fonctions digestives avant le développement de l'affection actuelle.

Celle-ci a débuté vers le 27 septembre : malaise, perte d'appétit, endolorissement du ventre chaque soir au retour du travail.

Du 27 au 30, le malade continue ses occupations habituelles, mais en peinant.

Le 1er octobre, l'état général est mauvais ; séjour au lit. Douleurs abdominales continues, sans crises, sans prédominance vers la région du foie, anorexie, nausées, vomissements muqueux ou alimentaires répétés. Diarrhée aqueuse. Urines rares et ressemblant à de la bière brune. Fièvre vive.

Dès le 2 octobre, ictère généralisé qui se fonce assez rapidement les jours suivants pour s'atténuer le 5. Prostration des forces, amaigrissement, voix cassée, état typhoïde.

Le 9, amélioration générale. Le malade se lève dans la journée. Appétit. Selles normales. Urines plus abondantes et plus claires. L'ictère s'atténue.

Le 13, nouvelle reprise plus accentuée de tous les accidents. Etat général très grave. Le malade se fait admettre à la Pitié le 15.

Etat actuel. — Aspect typhoïde. Traits tirés. Yeux cernés. Narines pulvérulentes.

Ictère général intense, de teinte claire, paraissant bien correspondre à une reprise aiguë récente.

Langue limoneuse, haleine fétide, fuliginosités buccales. Système gingivo-dentaire en très mauvais état. Liseré de Burton vague, masqué par un détritus pultacé. Amertume buccale. Anorexie. Etat nauséeux très marquant. Diarrhée persistante un peu moins fréquente que les jours précédents, de teinte franchement bilieuse.

Foie considérablement hypertrophié remplissant tout le flanc droit et descendant au-dessous de l'ombilic. La tuméfaction porte surtout sur le lobe droit, l'organe n'est pas accessible à gauche de la ligne médiane. Consistance ferme, douleur vive pendant les explorations. La zone de matité hépatique correspondant à la base droite en arrière est plus franche et plus étendue. La matité splénique est également augmentée, mais l'organe ne déborde pas les fausses côtes gauches. Urines rares, troubles, de teinte bouillon foncé. Réaction de Gmelin faible. Très forte albuminurie. Poumons sains. Battements du cœur lents et faibles. Pouls à 60 très mou.

Céphalalgie. Prostration absolue des forces. Voix presque éteinte. Insomnie.

Peau sèche, pas de démangeaisons ni d'éruptions. T. 39° et 39°4.

Le 16. Il s'est produit pendant la nuit à plusieurs reprises des vomissements de matières brun sale, d'aspect absolument fécaloïde et d'odeur repoussante. Diarrhée légère noirâtre. Teint un peu cyanique. Facies grippé. Voix éteinte. Refroidissement des extrémités. Crampes. Apparence cholérique. T. rectale, 36°. Pouls à 60, filiforme. Bruits du cœur extrêmement sourds.

Urines impossibles à recueillir, perdues à chaque instant au lit, d'ailleurs rares.

Le 17. Un peu d'amélioration, le malade répond mieux. T. rectale 36°. Peau froide et sèche, ridée. Continuation de la diarrhée vert noirâtre. Anorexie absolue. Soif peu vive. Les grands lavements froids peuvent à peine être gardés et sont rendus avec des matières noirâtres. Respiration superficielle accélérée.

Le 18. Amélioration assez considérable. Le malade est plus éveillé et parle. Mêmes évacuations diarrhéiques. Le malade urine spontanément : urines 1 litre 250 depuis la veille au soir, troubles, fortement albumineuses, avec réaction de Gmelin faible. Urée, 6 gr. litre.

Il y a eu deux heures de sommeil très calme et réparateur. La bouche se déterge, amertume moindre ; un peu d'appétit. Pas de vomissements. Ventre développé. Foie toujours très hypertrophié et modérément douloureux. Augmentation de volume de la rate toujours appréciable.

Le 19. Même caractère de la diarrhée ; fétidité pénétrante. Lavement frais de deux litres mieux supporté, et déterminant un plus grand soulagement. Etat général meilleur. T. normale. Un peu d'appétit. Urines 1 litre 250, albumine 2 gr. 1/2, urée 5 gr. Réaction de Gmelin presque disparue. Abandonnées à l'air, ces urines fermentent peu rapidement. Par le repos, dans un tube à essai fermé d'un coton, on obtient un dépôt lactescent dense, qui occupe, après vingt-quatre heures, 1/8 de la hauteur du liquide. Ce dépôt est essentiellement constitué par d'énormes globules blancs polynucléés et des cellules épithéliales du rein et du bassinet, gonflées, quelques-unes à protoplasma vitreux. Pas de flocons muqueux ni de détritus quelconque. Il se mêle quelques grains de pigment biliaire, libres ou inclus dans des éléments cellulaires. Pas d'hématies. Les urines ont un aspect uniformément trouble à toutes les phases de la miction.

Le 20. Urines 1 litre 1/2. Un peu de muguet buccal. La diarrhée persiste. Une petite quantité du liquide diarrhéique jetée sur un

filtre donne, après plusieurs filtrations, un liquide encore verdâtre, louche, alcalin, se troublant plus profondément par la chaleur et se prenant en un magma épais par l'addition d'acide acétique. La teinte verdâtre tourne en rose violacé par les acides nitrique et sulfurique. Le traitement par l'hypobromite de soude démontre la présence d'une quantité notable d'urée.

Le 21. Urines 1 litre 1/2. Ictère très atténué.

Les 22 et 23. Urines 2 litres.

Le 24. Urines 2 lit. 1/4, transparentes, de teinte presque normale. Dépôt globulaire diminué de moitié. La saillie du foie diminue. Appétit.

Les 25 et 26. Urines 2 lit. 1/2.

Du 27 au 31. Urines 2 lit. 400. Urée 8 gr. par jour. Le dépôt urinaire de nouveau plus abondant avec les mêmes caractères. Quelques cylindres cellulaires tantôt à éléments cubiques granuleux, tantôt à grandes cellules claires chargées de pigment biliaire.

1er novembre. Reprise d'ictère. Bouffissure de la face. Pouls à 60, mou. Urines 1 lit. 1/2, albuminurie plus faible ; réaction de Gmelin.

Les 2 et 3. Urines 750 grammes. Urée 6 grammes. Ictère foncé, Tuméfaction nouvelle du foie et de la rate. Selles pâteuses, décolorées. Pouls à 58. Congestion des bases. La temp. oscille autour de 38°5. Sécheresse et fine desquamation de la peau. Amaigrissement considérable.

Du 4 au 8. Urines 2 lit. 1/2. Même dépôt. Quelques hématies.

Du 9 au 15. Amélioration. L'ictère s'atténue. Le foie et la rate reprennent leur volume normal. Les forces reviennent. Urines de 750 grammes à 2 litres. L'albuminurie persiste. Dépôt encore notable. Apyrexie.

Du 16 au 22. Urines 500 à 800 grammes. Le 17, il reprend un certain degré de malaise et le 18, l'ictère reparaît, très fugitif. Vomissements. Diarrhée bilieuse. Dès le 20, atténuation des troubles.

Le 23. Amélioration générale. Albuminurie presque nulle. Apyrexie.

Le malade, très indocile au point de vue du régime et refusant les précautions qui lui sont conseillées, se fait ramener chez lui.

J'ai appris qu'à peine rentré dans sa famille, le malade avait immédiatement repris le régime commun. Le 26, léger excès de boisson à la suite duquel le malade se sent fatigué et bientôt très prostré, se met au lit presque sans parole,

tombe rapidement dans un coma profond et meurt sept heures environ après ce retour d'accidents.

L'observation précédente, considérée au point de vue purement clinique, semble comporter déjà un certain nombre de particularités intéressantes.

Je n'ai pas soulevé la question de savoir s'il convenait de proposer pour ce cas complexe une étiquette à part dans le groupe des ictères aigus. Si tant est que nous sachions bien dans quels termes fondamentaux tient le type de la *maladie de Weil*, il paraît difficile de n'y pas faire rentrer le fait précédent. A part la question de profession, il manque peu de chose au tableau morbide : allure récurrente des accidents, tuméfaction du foie et de la rate, néphrite infectieuse, phénomènes de crise, etc. Or, qui oserait dire qu'il y a là les éléments suffisants d'une maladie nouvelle ? Et si pareil groupement symptomatique avait été, je ne dirai pas observé, mais souligné il y a dix ans, qui se fût avisé de lui imposer une dénomination à part dans l'histoire des ictères ? Où s'arrêterait-on si l'on voulait consacrer un chapitre spécial à toutes les nuances d'une maladie qui va, comme le remarque M. Chauffard, par degrés insensibles, des formes les plus malignes observées par Ozanam et Trousseau, aux formes les plus simples d'ictère dit catarrhal, en passant par l'ictère pseudo-grave (Grellety-Bosviel) ? J'ai déjà noté que le renseignement : profession, manquait dans le fait ci-dessus, présumé analogue aux observations de Weil : je montrerai plus loin que ce fait appartient aux ictères infectieux (pareille affinité est rejetée dans les cas étudiés par Weil). Ces raisons suffisent à légitimer le groupement commun de tous les faits de cet ordre dans la classe des ictères toxi-infectieux primitifs.

L'observation III a comporté transitoirement un appareil symptomatique, qu'il n'est pas commun de voir intervenir dans l'ictère, je veux parler de cette apparence cholérique à laquelle ne manquait ni la cyanose, ni la voix éteinte, ni le refroidissement, etc., etc. L'arrêt des fonctions hépatiques,

l'adultération toxi-infectieuse du sang, enfin l'abondance des déperditions organiques expliquent suffisamment ce collapsus intense.

Un autre phénomène, les vomissements à caractère fécaloïde, n'est pas moins intéressant par sa survenance si étrange que par le trouble profond qu'il indiquait du côté de la mécanique intestinale. La complexité des perversions digestives dans ce cas, évoque l'empoisonnement proprement dit ; et de fait, on peut se demander si l'allure de la maladie n'a pas pu être modifiée de ce chef à la suite d'une accumulation plombique de vieille date, restée jusqu'alors latente.

Les renseignements fournis par l'appareil urinaire ne sont pas moins spéciaux. On a vu, dans l'observation I, quelle singularité de forme avait prise l'infection pyogène du sang ; dans l'observation III, on assiste à une altération analogue de l'urine sans suppuration proprement dite ou collectée dans l'appareil urinaire. Car le trouble léger, uniforme, absolument continu et régulier des urines, sans rien qui rappelât dès l'émission les urines purulentes ordinaires, sans symptômes vésicaux, permet de conclure, semble-t-il, à une filtration leucocythique permanente au niveau du rein, l'analogue du stillicidium hématique si commun dans les néphrites parenchymateuses chroniques. Quelle peut être la signification de ce phénomène ? Ce point est impossible à fixer. On verra plus loin comment cette constatation m'amenait à soupçonner et à mettre en relief une élimination microbienne par l'appareil urinaire. En se fondant sur les notions actuelles concernant la leucocythose infectieuse et la phagocythose, il n'est peut-être pas hors de propos d'admettre que la charge leucocythique et la charge bactérienne des urines, dans l'observation III, étaient deux phénomènes connexes, en étroite relation l'un avec l'autre.

Il est un dernier point qui achève de donner au même fait une physionomie véritablement frappante : c'est le mode de la terminaison. Un malade pleinement convalescent à la suite d'un ictère aigu, ou n'ayant conservé qu'une albuminurie presque insignifiante, reprend la vie et le régime com-

muns, fait un excès de boisson et, à la suite, est rapidement emporté au milieu de phénomènes rappelant la brutalité d'un empoisonnement ou du coma auto-toxique (diabète, albuminurie) le plus foudroyant. Est-il possible de trouver une démonstration rétrospective plus schématique, d'une part de l'atteinte profonde portée à l'appareil hépatique au cours de certains ictères aigus curables, d'autre part de la lenteur avec laquelle se fait la restauration du fonctionnement du foie ? Cet ensemble est tout à fait superposable aux faits récemment mis en relief par M. Chauffard (1) avec la démonstration objective que fournissent les réactifs habituels de la cellule hépatique (épreuve du sucre, pigments anormaux, uropoièse, etc.). Le fait en tout cas a plus qu'un intérêt anatomique et montre avec quel soin doit être surveillée la convalescence d'un ictère tant soit peu caractérisé.

Les choses se sont passées beaucoup plus simplement dans le cas suivant, quoiqu'il soit intervenu un symptôme également assez anormal.

Observation IV.

Ictère aigu primitif. Tuméfaction du foie et de la rate. Hémoglobinurie. Élimination bactérienne par l'appareil urinaire. Herpès labial.

Bour. Gast. 23 ans, employé, entré le 30 avril 1890, à l'hôpital Beaujon, salle Monneret, lit n° 32, service de M. Fernet.

Le malade a présenté des signes légers d'éthylisme, et des fièvres intermittentes très caractérisées à la suite de séjour au Tonkin et en Tunisie. Du reste, dans les deux dernières années, sa santé était parfaite.

Début des accidents actuels le 26 avril, sans cause apparente. Pas de prodromes. Céphalalgie, malaise, abattement, douleurs musculaires disséminées, anorexie, vomissements alimentaires et muqueux, constipation, fièvre à maximum vespéral, sans frissons ni sueurs, sans rien qui rappelle au malade ses anciens accès palustres; peau sèche.

(1) Arch. de Méd., 1890.

Le 29, au matin, apparition d'un ictère qui augmente rapidement et se fonce modérément. Le même jour, les urines qui étaient rares et foncées, deviennent tout d'un coup brunes, couleur vin de Malaga.

État à l'entrée. — Constitution moyenne, sujet assez bien musclé, non amaigri.

Ictère généralisé d'intensité moyenne; urines peu abondantes, mictions fréquentes accompagnées d'un peu de cuisson sans uréthrite. Couleur presque noire des urines quand le liquide est vu sous une certaine épaisseur. Teinte non différente suivant le moment de l'émission, ni suivant la hauteur dans le bocal. L'urine est mousseuse et se coagule par la chaleur et l'acide nitrique. Pas de réaction de Gmelin, mais teinte violâtre tournant au brun acajou. Par le repos dans un verre à pied, dépôt insignifiant, quelques leucocythes mêlés de cellules épithéliales des voies urinaires. A peine un ou deux globules rouges dans une série de préparations: il n'y a aucune comparaison à établir avec l'intensité de la coloration hématique. A l'examen spectroscopique des urines, spectre de l'hémoglobine tout à fait caractérisé.

Pouls à 92, mou; cœur normal, poumons de même; langue saburrale, haleine fétide, enduit gingivo-dentaire, anorexie, selles moulées, rares, brun foncé.

Le foie déborde de deux doigts les fausses côtes, la rate empiète encore plus fortement sur la région sous-costale : elle n'est pas douloureuse.

Céphalalgie, insomnie, asthénie, peau sèche, T. 39°5 et 39°8. Herpès labial confluent.

L'examen du sang montre un léger degré de leucocythose. Leucocythes volumineux multinucléés. Il n'existe pas de parasites de Laveran. Aucune forme microbienne ne peut être décélée soit directement, soit en préparation colorée.

1er mai. T. 38°8 et 39°. Ictère stationnaire et même état des urines. Le malaise général est moins marqué, soif vive, selles fermes, colorées.

Le 3. T. 39° et 38°3. Teinte moins foncée des urines.

Le 4. Ictère en décroissance, de même que la fièvre; la rate diminue de volume, urines abondantes (2 lit. 1/2) de couleur presque normale, pas de sang; albuminurie.

Le 6. Amélioration générale. Urines de teinte normale, albuminurie très diminuée.

Le 10. Ictère disparu. Apyrexie, foie et rate revenus à leur état normal.

Le 18. Convalescence confirmée.

Il me paraît bien légitime de rapprocher cette observation des précédentes, et l'on ne peut nier qu'aux rechutes et à l'intensité près, elle ne comporte la plupart des phénomènes symptomatiques relevés dans l'observation III.

J'ai eu soin de noter qne les accidents s'étaient développés chez un ancien paludique, mais qu'ils n'avaient présenté aucun des caractères pouvant permettre d'affirmer une influence malarique incontestable. Caractère continu des accidents, fièvre à rémittences à peine accusées et d'ailleurs matutinales, absence de frissons et de sueurs, différence des sensations éprouvées par le malade, examen négatif du sang, tout cet ensemble me paraît de nature à écarter l'influence de la fièvre intermittente, si incontestables que soient les analogies du fait précédent avec certaines fièvres bilieuses hématuriques ou hémoglobinuriques des contrées à malaria.

Du reste, je montrerai plus loin que l'investigation bactériologique permettait d'affirmer ici une autre infection.

Mais, quelle peut être la signification de cette hémoglobinurie? L'apparition de ce symptôme au cours d'états infectieux appartenant à la pathologie humaine ou surtout comparée, a été suffisamment affirmée dans ces dernières années pour que sa présence dans le tableau d'un ictère infectieux n'ait rien d'absolument étrange ni surtout de contradictoire. Mon observation du reste n'est pas isolée. Entre autres cas comparables, je rappellerai seulement le suivant, qui contient tant de particularités superposables aux différents faits que j'ai énoncés jusqu'ici. C. Strelitz (1) rapporte l'histoire d'un enfant qui fut atteint à la suite de la circoncision d'un ictère infectieux avec hémoglobinurie : on constata dans le sang du cœur et dans le rein la présence de streptocoques dont la virulence fut éprouvée sur la souris blanche avec succès.

(1) Arch. f. Kinderheil, XI, p. 11.

Je m'arrête maintenant aux recherches bactériologiques que j'ai faites à propos des observations III et IV. On a pu voir quelle note dominante fournissait l'appareil urinaire dans ces deux cas, et comment l'attention était attirée de ce côté d'une façon toute spéciale. Les résultats fournis par l'examen microbiologique des urines dans les obs. I et II, montrent assez s'il était légitime de diriger les recherches dans ce sens, conformément aux principes dès longtemps formulés par M. Bouchard (1). Car les examens du sang sont difficiles, moins aisément renouvelables, d'une portée plus limitée; le rein, au contraire, par sa fonction d'émonctoire et de filtre naturel, est appelé à *concentrer* les produits qui doivent être éliminés et multiplie d'autant les chances de succès dans de pareilles investigations. C'est ce qu'avait bien vu M. Bouchard, c'est ce qui a fourni depuis tant de résultats positifs et probants en matière d'application de la bactériologie à la clinique.

Dans ces deux faits (obs. III et IV), je m'étais adressé d'abord à l'examen du sang. Mais ni l'étude directe au microscope, ni l'emploi des différentes méthodes de culture dont dispose la technique courante de laboratoire, ni le transport sur l'animal vivant (lapin, cobaye, souris) ne m'ont fourni de résultats.

Au contraire, les examens d'urine ont été nettement positifs dans les deux cas. Après avoir désinfecté, avec tout le soin désirable, le méat et l'entrée de l'urèthre, on recueille l'urine dans un verre stérilisé, soit directement (à la fin de la miction spontanée) soit à l'aide d'une sonde de caoutchouc passée à l'autoclave. Des tubes de gélatine sont immédiatement ensemencés avec une certaine quantité de cette urine (de 2 à 10 gouttes), et servent à faire des plaques dans les cristallisoirs Petri qu'on abandonne à la température de 23°. On ensemence également des bouillons et des géloses qui sont placés à l'étuve à 36°. Ces derniers milieux sont largement peuplés, dès le lendemain, par un organisme bacillaire unique. Dans

(1) Congrès de Londres, 1881.

les plaques, il se montre au 2e jour un certain nombre de colonies uniformes (3 à 50). Les colonies s'étalent en une pellicule légèrement bleuâtre dès qu'elles atteignent la surface de la gélatine. Tous les milieux ont été uniformément peuplés par le même organisme.

De par ces premiers résultats, qui ont été très comparables dans les observations III et IV, l'infection bacillaire des urines était nettement affirmée, et il paraissait dès lors légitime d'en induire la nature infectieuse de la maladie causale.

Mais il fallait tâcher de préciser cette infection, de classer, si possible, le microbe en cause en le comparant aux formes bactériennes déjà connues.

La morphologie de ce microorganisme ne présente pas une uniformité absolue. Dans les cultures très jeunes, en bouillon de veau peptonisé, ou sur gélatine, l'aspect se rapproche beaucoup de celui d'un microcoque, et c'est à peine si l'un des diamètres prédomine sur les autres. Mais on ne retrouve plus ce caractère quand les cultures ont vieilli. A côté de ces formes presque rondes, les bouillons récemment peuplés montrent déjà des filaments très allongés. Mais la forme adulte, la plus commune, correspond à un bacille droit de 4 μ de long en moyenne, et de 0,5 μ de large; les éléments sont ordinairement isolés, exceptionnellement réunis en longues chaînes à articles distincts, quelquefois groupés en deux articles qui s'unissent à angles obtus et pourraient en imposer pour un bacille unique incurvé. Après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve à 36°, une culture en chambre humide permet de constater nettement la mobilité propre du bacille, incontestable quoique modérément active.

Ce bacille prend facilement les couleurs d'aniline : la coloration est très énergique en cinq à dix secondes. Mais la fixité de la coloration est presque nulle; les bacilles se décolorent dans l'eau, l'alcool, et surtout la solution de Gram.

L'examen avec de forts grossissements, des préparations colorées (ou incomplètement décolorées), pas plus que l'étude directe, ne permet de constater aucune apparence morpho-

logique différentielle sur la longueur du bacille, rien qui rappelle l'état vacuolaire, l'endo-sporulation.

Sur gélatine en strie, la culture forme, après vingt-quatre ou quarante-huit heures, une ligne blanc grisâtre, et s'étale rapidement les jours suivants en un voile mince qui n'atteint pas le verre et dont le bord est un peu festonné ; la surface du voile est luisante, presque lisse, ou présente à peine quelques inégalités ou ondulations parallèles (ceci même d'une façon inconstante). Le bacille ne liquéfie pas la gélatine. La culture, vue par transparence, offre une teinte bleuâtre, d'autant plus nette que la pellicule est plus mince sur les bords du voile.

Sur gélatine en piqûre, il se forme à la surface, autour du point inoculé, le même voile que précédemment, et dans la profondeur, une traînée constituée par des points grisâtres, séparés, à accroissement lent.

Sur plaques de gélatine, les colonies, tant qu'elles sont situées dans la profondeur, se développent en petits points grisâtres nettement circonscrits. Dès qu'elles atteignent la surface, la culture s'étale et forme un voile gris bleuâtre, mince, ondulé, reproduisant de tous points l'aspect des gélatines inoculées en stries.

Sur la gélose et sur le sérum sanguin gélatinisé, le développement se fait rapidement à 38°, en une couche blanche, molle et humide, de quelques millimètres de largeur ; sur sérum, les bords de la culture émettent des jetées filamenteuses irrégulières, presque jusqu'au verre. Ces milieux restent inaltérés dans la profondeur.

Les plaques de gélose fuchsinée (préparées suivant la méthode de Gasser) (1) inoculées en stries et placées à l'étuve à 38°, soit à la lumière, soit à l'abri de la lumière, sont décolorées d'une façon très sensible, mais lente et incomplète ; la culture se pigmente fortement, la gélose prend un trouble léger.

Les cultures sur pomme de terre se développent très active-

(1) Arch. de méd. exp., 1890.

ment; elles fournissent un revêtement épais, rapidement étalé, mou, assez humide et dont la teinte varie du blanc jaunâtre au jaune sale ou au vert purée de pois; cette dernière teinte apparaît de préférence sur les bords de la culture, dans les tubes anciens de quelques jours. Le bacille est ici très court, non mélangé de formes filamenteuses.

Les cultures en bouillon ou sur pomme de terre développent une odeur fade.

L'expérimentation sur les animaux a fourni également quelques résultats positifs.

Trois cobayes ayant reçu dans le péritoine environ 2 c. c. d'une culture en bouillon de quarante-huit heures sont morts en trois et quatre jours; à l'autopsie, exsudation péritonéale louche, petit intestin rosé, rate molle, constatation du bacille inoculé dans le sang et dans les différents organes (rate, foie, sérosité péritonéale et pleurale).

L'injection de 1 centimètre cube de la même culture dans la veine de l'oreille d'un lapin vigoureux a amené la mort en vingt-huit heures avec des lésions analogues: le bacille était également retrouvé dans le sang et dans les organes. L'expérience répétée à plusieurs reprises a toujours donné des résultats très comparables.

Tels sont les caractères du bacille que j'ai cru devoir mettre en cause dans les deux faits précédents d'ictère infectieux. Est-il possible d'en tirer quelque chose sur la provenance présumée et sur l'homologation de ce micro-organisme?

Le fait que chez les malades dont j'ai rapporté l'histoire, l'ictère et les processus hépatiques paraissaient constituer l'élément morbide primitif et dominant, et s'étaient développés sans cause externe apparente, me paraît de nature à légitimer l'hypothèse d'une auto-infection d'origine intestinale.

La possibilité d'embolisations portales de nature microbienne et l'infection ascendante de l'appareil biliaire sont aujourd'hui suffisamment mises en relief pour qu'une pareille supposition n'ait rien que de très régulier.

Il est beaucoup moins facile d'affirmer à quelle forme mi-

crobienne se rapporte le mieux le bacille que j'ai décrit, d'autant plus que la bactériologie si complexe de l'intestin adulte est encore très peu précise et comporte des formes bacillaires très voisines. Sans doute en ne tenant compte que des caractères objectifs généraux, le microbe que j'ai décrit paraît se rapprocher du bactérium coli commune d'Escherich. La morphologie, les réactions, les caractères de culture, et l'action même chez les animaux en expérience semblent légitimer cette assimilation. Mais les recherches d'Escherich ont été faites chez l'enfant et la biologie du bactérium coli commune chez l'adulte est si peu fixée, qu'en présence des faits cliniques singuliers rappelés plus haut, il serait imprudent de tenter aucune assimilation formelle.

Quoique le titre de ce travail ne comporte que l'étude d'ictères infectieux contrôlés, je ne puis m'empêcher de joindre aux faits précédents un autre cas qui s'en rapproche à tant d'égards et qui offrait bien l'allure d'une maladie toxi-infectieuse quoique l'enquête bactériologique ait été négative.

Observation V.

Ictère aigu fébrile. État typhoïde. Tuméfaction du foie et de la rate. Néphrite et perturbations urinaires intenses. Péricardite sèche. Épistaxis, purpura et bulles sanguinolentes de la bouche. Éruption urticarienne. Diarrhée alternativement bileuse et décolorée avec transitions brusques. Troubles variés de toutes les fonctions nerveuses, intelligence, motilité, sensibilité, réflexes, vaso-motricité. Œdème des membres inférieurs et du tronc. Muguet. Crises urinaires et sudorales. Allure récurrente des accidents. Guérison.

Rous. Louis, 39 ans, journalier, entre le 14 mai 1888, à l'hôpital de la Pitié, salle Serres, lit n° 5, service de M. le professeur Brouardel.

Bronchite et pleurésie gauche à 21 ans. Excès alcooliques anciens et très prononcés. Accidents divers d'intoxication éthylique chronique.

Le début de l'affection actuelle remonte à 8 jours. État fébrile, malaise, courbature. Le malade tâche de se redonner du ton avec de l'eau-de-vie : les symptômes s'aggravent. Dans les deux derniers

jours, le malade n'urine presque pas, il est sans forces et sans voix.

État actuel. — Ictère modérément développé, très franc et jaune clair à la conjonctive et à la muqueuse buccale. Faciès altéré et aspect typhoïde.

Douleurs vives à l'épigastre et surtout sous le rebord costal droit. Ventre un peu développé. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt, il est douloureux à l'exploration. On ne peut préciser l'état de l'estomac à cause de l'endolorissement de la région. Pas d'hypertrophie apparente de la rate.

Dès son arrivée dans la salle, le malade émet 40 gr. environ d'urine foncée, presque bourbeuse, donnant la réaction de Gmelin, et notablement albumineuse.

Anorexie, nausées, langue saburrale, soif vive, constipation. Un grand lavement émollient ramène une petite quantité de matières fécales décolorées.

Pouls à 82°, modérément développé. Bruits du cœur un peu sourds, léger souffle intermittent à la pointe.

Malgré l'apparence typhoïde, la connaissance n'est pas perdue, les réponses sont assez régulières. Céphalalgie, insomnie ou cauchemars pénibles. Bourdonnements d'oreilles. Vertiges. Station debout impossible. Endolorissement considérable des membres, plaques d'hyperesthésie cutanée, crampes des mollets, raideur musculaire presque générale rendant les mouvements pénibles et douloureux. Au repos, secousses musculaires partielles rappelant les contractions fibrillaires ; soubresauts des tendons. Endolorissement des os à la pression un peu forte. Exagération des réflexes plantaire et crématérien. Réflexes patellaires obscurs. Contraction idio-musculaire extrêmement développée. A certains moments, si l'on cherche à allonger le triceps crural en tirant sur la rotule, on détermine une série précipitée de secousses épileptoïdes. Au membre supérieur, tremblement à oscillations courtes et rapides. La pression de la main est réduite presque à rien.

Peau sèche. T. du 15, 38,8 et 39°.

Le 16. Ictère plus foncé franchement généralisé à teinte claire.

Le malade se plaint en permanence de ne pouvoir uriner. Le cathétérisme pratiqué deux fois n'a ramené pour le premier jour que 70 gram. d'urine toujours trouble, très albumineuse et biliphéique. A l'examen microscopique, on constate quelques globules sanguins et des débris d'épithélium urinaire.

Depuis la veille, vomissements muqueux ou alimentaires répétés,

faciles, presque sans effort. Langue un peu dépouillée et sèche. Ventre ballonné généralement douloureux. Foie moins facilement explorable. Constipation.

Pouls 80, mou. T. 38,5 matin et soir.

Le 17. Prostration, réponses plus difficiles. L'ictère se fonce. Epistaxis modérée à deux reprises. Crises de hoquet. Sudation profuse par intervalles. Soif très vive. Miction spontanée. Urines 150 gr. depuis la veille. Pouls à 100, très faible. Apyrexie.

Le 18. Pouls à 60. Apyrexie. Sueurs jaunissant le linge. Symptômes nerveux atténués. Ventre moins ballonné et plus aisément explorable. L'estomac paraît dilaté.

600 grammes d'urines très bilieuses et albumineuses. L'ictère devient brunâtre. Démangeaisons.

Langue plus nette. Appétit. Retour de vomissements.

Le 19. Démangeaisons violentes et lésions de grattage. Reprise de malaise ; vertiges, céphalalgie. T. 36°. Rétention d'urine, la sonde ramène pour les 24 heures 1 litre d'urine à mêmes caractères.

Le 20. Urines à mêmes caractères, 1 lit. 1/2. Ictère plus brun. Amaigrissement considérable. Dans la soirée, subdélire, agitation ; apyrexie.

Le 21. Le délire a continué toute la nuit. Urines perdues au lit, diarrhée aqueuse involontaire.

Au matin, malade plus éveillé, réponses nettes. Persistance de la diarrhée, phénomènes dysentériformes, épreintes, ténesme.

Ventre plat. Pour la première fois on sent la rate tuméfiée, dépassant de deux doigts les côtes gauches. Foie plus accessible.

Fuliginosités de la bouche. Toute la muqueuse des lèvres, et du reste de la bouche, est le siège d'une éruption hémorrhagique en taches purpuriques, ou en bulles sanguinolentes, qui prédominent sur la pointe et les bords de la langue et surtout sur la muqueuse des joues. Les plaques ou bulles sont larges, noires, peu douloureuses. Soif vive, nausées. Respiration anxieuse. Signes de congestion à la base gauche.

Sur la peau des membres, quelques papules nettement surélevées, plates et larges, d'un jaune clair tranchant sur le voisinage, d'aspect urticarien. L'ictère est des plus intenses, mais semble plus clair que les jours précédents.

Très grande prostration des forces ; mains détachées du lit avec peine, voix faible. Sensibilité obtuse. Amaigrissement extrême. Rétention d'urine : la sonde ramène 200 gr. d'urines franchement

bilieuses. Dans la journée, selles diarrhéiques involontaires, d'un jaune vif. T. 38° et 38,5.

Le 22. T. 38° et 38,2. Le malade retombe dans l'agitation, et réclame des boissons alcooliques avec une insistance morbide. Eruption hémorrhagique buccale en décroissance.

Dans la journée, quelques heures de sommeil réparateur à la suite duquel le malade accuse un grand bien-être.

Le 23. T. 38,5 et 38°. Urines 2 lit. 1/2, plus claires; faible réaction de Gmelin, pas d'albumine. État général très amélioré.

Le 24. Apyrexie. Urines 2 litres. L'ictère diminue.

Le 25. T. 38,6 et 39° Urines 2 litres, couleur citron. Selles moulées normales. Ventre plat. Pouls à 64, ample, dépressible. Crises de sueurs.

Langue encore râpeuse.

Le 26. Urines 1.800 grammes, normales d'aspect. Le foie et la rate diminuent de volume.

Le 27. Urines 4 litres, aqueuses, non albumineuses. T. 38,8 et 39,2.

Le 28. Urines 3 lit. 1/2. T. 38,7 et 38,9.

Le 29. Urines 3 lit. 1/2. T. 39° et 39,2. Légère recrudescence de l'ictère. Les urines sont de nouveau colorées, albumine reparue. Muguet buccal. Œdème malléolaire.

Le 30. T. 38,5 et 38,2. Urines 3 litres, de nouveau foncées, très albumineuses. Léger ballonnement du ventre; on sent, malgré cela, la rate et le foie saillants sous les fausses côtes. Œdème généralisé des membres inférieurs et du tronc. Hyperexcitabilité des vaso-moteurs cutanés. Fuliginosités buccales. Gorge rouge, luisante.

Le 31. Douleur au cœur. Eréthisme cardiaque. Il existe un frottement péricardique des plus nets et très râpeux sur le bord gauche du sternum dans le 4e espace intercostal. Léger souffle systolique à maximum xyphoïdien. Pouls à 116, ample, dépressible, s'accélérant au moindre mouvement.

Matité, râles sous-crépitants et respiration un peu soufflante aux deux bases, surtout la droite.

Urines 3 litres, très albumineuses.

Apathie, bizarreries.

Du 1 au 5 juin. La quantité d'urine oscille entre 3 litres et 4 lit. 1/2. Albuminurie. La teinte ictérique se modifie peu. T. aux environs de 38°.

Du 6 au 9. Urines 4 litres. Bien-être. Apyrexie. Appétit. Ictère en

diminution. Légère desquamation furfuracée. Le frottement péricardique est très atténué.

Du 11 au 14. Urines 2 lit. 1/2 à 3 litres plus claires, faiblement albumineuses. Appétit. Selles normales.

Le 17. Amélioration rapide de l'état général. Appétit considérable. La polyurie persiste ; pas d'albumine.

Le 19. État très satisfaisant.

Le 22. Le malade demande à achever sa convalescence dans sa famille. Exploration organique négative à la sortie.

J'ai établi presque jour par jour, chez ce malade, la courbe de l'élimination de l'urée par les urines. Les chiffres quotidiens oscillaient entre 2 et 6 gr. pendant les douze premiers jours, pour se relever progressivement jusqu'à 12 et 14 gr. vers la convalescence sans que le chiffre de 15 gr. ait jamais été dépassé pendant toute la durée du séjour de ce malade à l'hôpital. Comme dans l'observation III, l'exploration du liquide diarrhéique a montré à plusieurs reprises la présence d'une certaine quantité d'urée dans les selles.

L'examen bactériologique du sang et des urines, quoiqu'il se présentât dans des conditions moins favorables à cause de la gravité spéciale de l'état du malade, a été tenté cependant à deux reprises : les résultats ont été négatifs. Je dois noter qu'il n'a pas été fait de tentatives de cultures à l'abri de l'oxygène; mais il n'y a guère à présumer qu'une enquête de cet ordre eût été plus fructueuse.

Quoi qu'il en soit, on ne peut refuser à ce fait clinique sa place parmi les ictères graves, je dirais volontiers les ictères toxi-infectieux. Je ne veux point reprendre ici les considérations que j'ai développées à propos de l'observation III : qu'on choisisse l'étiquette qu'on voudra, il y a dans l'observation V autant d'éléments morbides *affirmant l'infection* qu'on en trouverait jamais dans diverses affections classées d'ores et déjà parmi les maladies microbiennes. Cette induction servirait d'excuse à la mention que j'ai faite de ce dernier cas, s'il ne contenait d'ailleurs certaines particularités cliniques intéressantes à souligner.

III

Les faits que j'ai rappelés dans les pages précédentes, quoiqu'inégalement démonstratifs, me paraissent pouvoir, en s'ajoutant aux observations antérieures (dont j'ai signalé les principales), contribuer à asseoir la doctrine des *ictères infectieux*. Une série d'états fébriles primitifs avec ictère, mérite de prendre place parmi les maladies microbiennes ; et ceci est vrai non seulement des groupements symptomatiques les plus pernicieux reproduisant le tableau de la fièvre jaune, mais aussi d'états plus simples susceptibles de guérir régulièrement. Un symptôme frappant, l'ictère, sert de lien clinique à tous ces faits ; mais il y a par derrière ce symptôme et le trouble hépatique qu'il traduit, une causalité morbide plus primordiale et plus générale, qui mieux connue et prenant une légitime extension, permettra sans doute de constituer une classe définie d'ictères aigus fébriles, et de supprimer dans les descriptions futures, sinon l'expression d'ictère grave sur laquelle tout le monde s'entend, du moins quelques formules un peu étranges : ictère grave sans ictère, ictère grave sans lésions du foie, ictère grave à forme rénale, etc. La notion d'infection pourra peut-être restituer leur place légitime à ces faits qui méritent si peu d'être enfermés dans la seule pathologie hépatique.

Du reste, il faut remarquer de suite que ce groupe naissant est loin de se présenter avec une physionomie simple, en ce qui concerne la caractéristique microbienne des faits particuliers. Mais cela ne doit pas surprendre d'une façon exagérée. Pour se borner à l'appareil hépatique seul, on doit reconnaître que la cellule du foie, si exquise que soit sa sensibilité vis-à-vis des agents irritants, ne possède pas des propriétés physiologiques et par suite des réactions morbides illimitées. Au contraire, ses réactions offrent bien plutôt un certain caractère, sinon d'uniformité, au moins de simplicité que l'analyse biologique moderne a mis en vive lumière. Par là s'explique que dans les ictères reconnus infectieux, les agents pathogènes en cause puissent être si différents suivant les cas. Mais

d'ailleurs, quand nous voyons le même syndrome correspondre à des causes extrêmes, telles que la fièvre jaune du Mexique et l'empoisonnement phosphoré aigu, faut-il s'étonner de trouver, dans les faits intermédiaires, une causalité variée? Il se passe, pour les ictères microbiens, ce qui a lieu pour les endocardites infectieuses, les méningites, pleurésies et néphrites de même nature : des agents différents engendrent des lésions analogues auxquelles répondent des symptômes identiques. Mais le groupement des faits n'en est pas moins légitime, et ici la clinique reprend tous ses droits ; la pathogénie générale et l'anatomie pathologique l'éclairent sans la supplanter.

Il me resterait à chercher par quel mécanisme intime et quel procédé commun les différents agents infectieux, dont il a été fait mention, peuvent retentir sur le foie de manière à entraîner le symptôme qui domine toute la phénoménalité, je veux dire l'ictère. Or, c'est une question à laquelle il n'est guère facile de répondre d'une façon précise. Il est impossible de demander jusqu'ici à la pathologie comparée ou à l'expérimentation quelque renseignement topique; d'autre part, l'enquête anatomique, quand elle peut être faite, ne conduit souvent qu'à des constatations insuffisantes. Le seul point hors de conteste, c'est que l'infection retentit directement et anatomiquement sur le lobule hépatique ; les vaisseaux péri-lobulaires et radiés offrent des amas microbiens très nets. Il y a donc un conflit intime entre le microbe et la cellule hépatique. Comment l'ictère naît-il de là ? On est réduit sur ce point à des explications et des inductions. Il est cependant quelques particularités qui sont notées dans mes observations et dont il y a lieu de tenir quelque compte : certains de ces ictères infectieux sont, au moins pour un temps, des ictères polycholiques avec diarrhée bilieuse. Il semble que la cellule hépatique, irritée spécifiquement, fasse plus de pigment qu'à l'état normal, plus que l'appareil biliaire n'en peut éliminer, d'où la stase et la résorption. Pour ce qui est des cas où la bile n'arrive plus dans l'intestin, il est assez rationnel d'admettre que les voies biliaires ont reçu, par leurs vaisseaux nourri-

ciers, leur contingent de produits irritants en circulation, et qu'elles ont réagi à leur manière pour opposer à l'écoulement de la bile des lumières canaliculaires rétrécies et formant barrière. L'angiocholite peut même être un fait précoce, dans les cas, par exemple, où l'on serait autorisé à présumer une infection biliaire et hépatique d'origine intestinale, se faisant par les voies naturelles.

Il ne faut pas oublier enfin que la cellule hépatique, au lieu d'être anormalement excitée, peut avoir sa fonction pigmentaire détruite ; cela explique comment, dans le syndrome étudié, l'ictère peut disparaître à mesure que la situation s'aggrave, et comment ce symptôme ne peut, en somme, être tenu que pour une caractéristique de convention.

Quoi qu'il en soit de ces interprétations, dont on retrouve des variétés analogues dans les autres théories pathogéniques et dans la doctrine des ictères auto-toxiques de M. Chauffard, le fait fondamental du conflit entre le microbe et l'élément hépatique n'en persiste pas moins dans quelques-uns des faits que j'ai rappelés.

IV

Sans vouloir tirer de conclusions de cas encore si peu nombreux, dans une question toute à l'étude, il me semble cependant légitime de terminer cet aperçu par quelques propositions d'un caractère tout général.

A. Il est un groupe d'affections aiguës avec ictère qui, par l'ensemble des caractères cliniques, par les conditions de développement, enfin par les analogies avec des maladies infectieuses classées, méritent d'être considérées comme des infections avec ictère ou des ictères infectieux.

B. L'investigation bactériologique confirme cette première impression et dénote la présence de microbes pendant la vie dans le sang circulant ou dans divers excreta, surtout les urines dont l'infection bactérienne permet d'induire assez naturellement l'infection hématique et générale.

C. L'enquête nécropsique montre de plus le retentissement

direct de l'infection sur le foie, le conflit des micro-organismes et de la cellule hépatique, et de ce chef, la légitimité des appellations : processus hépatiques infectieux, ictères infectieux.

D. Ce groupe morbide n'a pas de spécificité absolue, pas plus que les endocardites infectieuses et autres affections analogues. Parmi les microbes mis en cause, on a signalé des microcoques et bacilles innominés, le streptococcus pyogenes, le staphylococcus pyogenes aureus, un bacille rappelant le bacterium coli commune d'Escherich.

E. Sans absorber toute la pathologie de l'ictère aigu, la notion d'infection paraît appelée à mieux éclairer un certain groupe de cas, dans les symptômes fondamentaux comme dans la phénoménalité accessoire, et il est très désirable que de nouveaux faits, étudiés d'une façon complète, viennent enrichir un chapitre à peine ébauché, qui réclame pour se constituer définitivement une information beaucoup plus étendue.

REVUE CRITIQUE

DE L'ACROMÉGALIE

Par M. Charles LUZET,
Interne des hôpitaux.

HISTORIQUE. — L'histoire de l'acromégalie est brève, car la connaissance de cette maladie est de date récente. C'est en 1885 que Marie publia les deux premiers cas de cette affection rencontrée chez deux femmes du service de Charcot ; il fit depuis paraître à diverses époques d'autres observations de la même maladie et isola complètement ce type clinique auquel Verstraeten a proposé de donner le nom de maladie de Marie.

Ce n'est pas qu'auparavant on n'eût déjà observé et publié sous différents titres des cas auxquels Marie a pu consécuti-

vement appliquer le nom d'acromégalie et certains faits publiés par Saucerotte et Noel (1772), Brigidi (1877), Chalk (1857), Verga (1864), Henrot (1882), Fritsche et Klebs (1884), ressortissent incontestablement à l'acromégalie. Nous reviendrons sur ce sujet à propos du diagnostic. Les autres cas appartiennent à Marie et à Leite, à Péchadre, Verstraeten, Virchow, Schultze, Erb, Hadden et Ballance, Lancereaux, etc., leur énumération complète est faite à l'index bibliographique.

La thèse de Souza-Leite (Paris 1890) a réuni tous les cas connus de l'acromégalie et c'est à cette excellente monographie que nous empruntons les renseignements qui vont suivre.

Symptomatologie. — L'acromégalique présente un ensemble de symptômes assez caractéristiques pour qu'on puisse faire à distance le diagnostic de son affection. Ses mains épaisses, larges, rembourrées, ses doigts cylindriques contrastent avec le volume à peu près normal des autres segments de ses membres thoraciques. Aux membres inférieurs on retrouve des malformations analogues. La face est allongée de haut en bas, l'ovale normal est exagéré, le menton est saillant, la lèvre inférieure volumineuse, quelquefois pendante. Le nez est gros et camard, les arcades orbitaires font une saillie encore exagérée par des sourcils touffus, broussailleux. Il existe une cyphose dorso-cervicale avec proéminence du sternum, qui donne assez souvent l'apparence d'une double bosse : l'apparence véritable d'un polichinelle, dit Marie.

De plus, il existe des modifications du timbre de la voix, des douleurs de tête plus ou moins vives, mais constantes. La faim et la soif sont exagérées et chez la femme on constate de l'aménorrhée.

Analyse des symptomes. — Souza-Leite, pour donner plus de clarté à cette exposition touffue, a divisé les symptômes de l'acromégalie en trois groupes : objectifs, subjectifs et généraux, chacun de ces trois ordres comprenant des signes fondamentaux et des signes accessoires, suivant leur degré de fré-

quence et les rapports plus ou moins intimes qu'ils ont avec la lésion constante de l'acromégalie.

1° *Symptômes objectifs.* — A. *Symptômes objectifs fondamentaux.* — Aux membres supérieurs les *mains* frappent immédiatement par leur développement excessif, qui porte également sur tous leurs tissus constitutifs. Tandis que la longueur de la main est peu modifiée, sa largeur et son épaisseur sont fortement accrues, aussi y a-t-il plus de disproportion entre la taille du sujet et la circonférence de la main, qu'entre celle-là et la longueur de ce segment de membre. Cette disproportion doit être constatée par comparaison avec la main d'un individu sain et de même taille, bien que même à l'état normal on puisse rencontrer des variations individuelles assez considérables, toutes choses étant égales d'ailleurs quant au sexe et à la stature. La consistance de la main acromégalique est ferme, nullement œdémateuse, sa coloration est plus foncée que celle du reste de la peau. Les plis et bourrelets normaux sont exagérés, la main est pour ainsi dire capitonnée (Péchadre). Les *doigts* sont volumineux, aussi gras à la pointe qu'à la base, non pas cylindriques, mais un peu aplatis d'avant en arrière. Même exagération des plis et des bourrelets ; même augmentation de leur circonférence par rapport à la stature. Ces déformations ne s'accompagnent pas de déviation dans la direction des doigts. On a signalé leur renflement en massue. Deux fois on a observé le phénomène du doigt mort (Marie, Verstraeten) ; une fois le doigt à ressort, mais dû à une cause accidentelle. En général, et c'est là un fait important, les fonctions de la main et sa dextérité sont parfaitement conservées. Les ongles sont aplatis et élargis, presque toujours striés en long, rarement en travers (Verstraeten). Quelquefois on a noté l'existence d'une nodosité à l'union de la première avec la seconde phalange.

Contrastant avec le développement de la main, l'avant-bras et le bras sont de taille normale. L'hypertrophie ne dépasse pas le poignet ou, pour plus de précision, l'épiphyse inférieure des deux os de l'avant-bras.

Comme les mains, les *pieds* sont élargis et épaissis, tout en conservant à peu près leur longueur normale, de sorte que l'élargissement devient encore plus manifeste. L'exagération des plis et bourrelets, la dureté avec absence d'œdème se rencontrent ici comme à la main. Les *orteils* sont hypertrophiés, surtout le gros orteil, sans que leur direction soit modifiée. Dans quelques cas il existe de l'exagération de la température locale. Les ongles sont courts, larges, aplatis, quelquefois ils présentent latéralement des gouttières, ils sont striés longitudinalement, quelquefois transversalement. L'hypertrophie atteint presque toujours les malléoles, mais ne s'étend ni à la jambe, ni à la cuisse; la région du cou-de-pied est toujours moins atteinte que la région tarso-métatarsienne et que les orteils. On a signalé dans certaines observations quelques-uns des caractères des pieds plats.

La *tête* est augmentée de volume mais seulement dans certaines de ses parties. Les déformations de la face l'emportent de beaucoup sur celles du crâne. La *face* est allongée et ovalaire. Le front est bas, porté par d'énormes saillies orbitaires, qui le masquent en partie. Les yeux, généralement petits et cachés par des paupières allongées, épaissies et à cartilages tarses hypertrophiés, présentent quelquefois un peu d'exophthalmie. Le *nez* est une des parties les plus modifiées, il peut atteindre un volume excessif, par accroissement de toutes ses parties : ailes, cloison et sous-cloison. Sa forme générale est arrondie, épatée ou retroussée. Les pommettes sont saillantes, ce qui tient à la dilatation des sinus de la face, comme la saillie des arcades sourcilières est due à l'élargissement des sinus frontaux. Les deux *lèvres* sont épaissies, mais surtout l'inférieure, qui souvent est pendante et entraîne la béance de l'orifice buccal, ce qui ne contribue pas peu à donner un cachet spécial à la physionomie du malade.

La *langue*, de forme normale, est volumineuse et peut dans certains cas être trop grosse pour rester contenue dans la bouche. On l'a même vue pendre hors de celle-ci. Il en résulte des troubles notables dans l'articulation des consonnes et dans la déglutition. Le *palais* est allongé d'avant en arrière. Les

amygdales sont hypertrophiées, d'où timbre guttural de la voix (Hadden et Ballance). La luette quelquefois hypertrophiée peut alors provoquer une toux répétée.

Le *menton* est gros, massif, saillant en avant, ce qui est dû à l'altération de forme du maxillaire inférieur, beaucoup plus prononcée que celle du maxillaire supérieur. Il en résulte que l'arcade dentaire inférieure se place en avant de la supérieure et quelquefois d'une façon très notable. Henrot est le seul auteur, qui ait noté l'hypertrophie des dents. De ce défaut de rapport entre les deux arcades dentaires résulte une gêne de la mastication, qui dans certains cas a été le premier symptôme observé par le malade (Ellinwood, Marie). Enfin les *oreilles* sont augmentées de volume et leurs cartilages sont épaissis et résistants.

Les déformations du *crâne* consistent surtout en un élargissement des sinus, d'où résulte une augmentation du diamètre antéro-postérieur, fait important pour le diagnostic, au dire de Verstraeten. On a noté aussi la présence de crêtes osseuses au niveau des sutures (Marie), la saillie quelquefois énorme de la protubérance occipitale externe (Fritsche et Klebs), celle des apophyses mastoïdes (Schultze).

Les déformations du *tronc* ne sont pas moins importantes. Le *rachis* présente une cyphose cervico-dorsale, accompagnée quelquefois de scoliose, qui est compensée par une lordose dorso-lombaire. Les saillies vertébrales sont hypertrophiées. Consécutivement le *thorax* est modifié. Aplati latéralement, il est saillant en avant et le sternum a une forte obliquité en avant et en bas. Cet os est en même temps élargi et épaissi, quelquefois bombé à sa partie supérieure. L'appendice xyphoïde est allongé. Les côtes sont épaissies et élargies, jusqu'à s'imbriquer. Les cartilages costaux sont élargis, souvent ossifiés. Cette saillie du sternum, jointe à la cyphose cervico-dorsale, donne au malade l'air d'être porteur d'une *double bosse*. Les clavicules sont généralement hypertrophiées. Les dernières côtes très inclinées en bas et en avant, arrivent quelquefois au contact des crêtes iliaques quand le malade est assis ou accoudé sur ses genoux. Les omoplates sont

épaissies. La *respiration* se ressent de ces altérations osseuses; elle affecte le type thoracique inférieur et abdominal.

Toutes ces altérations s'établissent d'une façon lente et progressive. Elles peuvent atteindre simultanément tous les os, ou bien débuter par les extrémités, avant d'atteindre le tronc.

B. *Symptômes objectifs accessoires.* — Souvent le *cou* est gros et court, par hypertrophie de tous ses tissus. Le *corps thyroïde* est généralement diminué de volume, mais ne disparaît jamais complètement (Minkowski, Erb, Marie). Il a été trouvé normal (Freund, Hadden et Ballance, Wadsworth) ou hypertrophié (ou pour mieux dire goitreux) (Godlee, Verstraeten, Péchadre).

Le *larynx*, augmenté de volume, est saillant, même chez la femme. Souvent il est ossifié. La voix est plus grave, plus dure, soit par suite de l'augmentation de grandeur de la glotte, soit en raison des modifications de forme et de grandeur des cavités de résonnance de la face.

Erb a décrit une *zone de matité rétrosternale*, retrouvée par Schultze et par Verstraeten. Ces auteurs l'ont attribuée sans preuves à la persistance du thymus. Par contre Ewald a pu constater anatomiquement l'absence de thymus et la présence d'un cancer du poumon, dans un cas où existait la matité rétrosternale.

Les *seins* sont quelquefois atrophiés, mais le mamelon est épaissi, saillant.

L'*abdomen*, même sans obésité, est volumineux, saillant, quelquefois pendant, par suite des modifications de la colonne lombaire. Le bassin a été trouvé élargi, avec accentuation de ses saillies et crêtes normales.

Les organes génitaux externes sont souvent hypertrophiés, tandis que l'utérus et les testicules sont souvent atrophiés. Du reste l'acromégalique est stérile.

Rien de constant du côté des muscles, qui ont été vus atrophiés, normaux ou hypertrophiés. Cependant, quand la maladie s'est développée chez un sujet vigoureux, il peut conserver sa force musculaire. La réaction électrique des muscles

est de même peu constante, tantôt exagérée, tantôt diminuée. Dans quelques cas, on a noté des signes d'atrophie des interosseux des mains (Marie, Fritsche et Klebs). A une période avancée, la force musculaire est certainement diminuée.

Les articulations peuvent être le siège d'un peu d'ostéoarthrite. Les os longs sont quelquefois légèrement déviés de leur direction, mais jamais autant que dans la maladie osseuse de Paget.

Les *réflexes* tendineux sont normaux, diminués (Schultze, Adler, Marie et Leite) ou nuls (Marie, Péchadre, Flemming); on ne les a jamais trouvés augmentés.

Le cœur, les artères peuvent présenter des signes d'athérome, les varices sont fréquentes. Les ganglions lymphatiques sont quelquefois hypertrophiés et les vaisseaux dilatés (Henrot).

La *sécrétion* sudorale est très augmentée, souvent fétide. On a noté la polyurie simple avec glycosurie. La peptonurie est fréquente (Bouchard).

Signalons enfin dans quelques cas rares l'anesthésie (Strümpell, Erb, Henrot), l'impressionnabilité au froid (Verstraeten, Erb), la coloration de la peau des extrémités, le molluscum pendulum, l'exagération du système pileux, l'augmentation en surface du revêtement cutané, qui devient alors lâche et forme de larges plis autour du tronc (Marie).

2° *Symptômes subjectifs.* — A. *Symptomes subjectifs fondamentaux.* — L'un des symptômes les plus saillants et les plus pénibles pour le malade, celui qui l'amène le plus souvent à consulter le médecin, c'est la *céphalalgie*. Elle est tantôt intense, rémittente, tantôt intermittente et revenant par paroxysmes à de longs intervalles. Elle occupe tout le crâne, ou bien se limite à une partie seulement; dans ce cas elle est le plus souvent occipitale, elle peut aussi être limitée à une moitié du crâne.

De plus, les malades accusent des douleurs variables dans les membres et plus particulièrement dans les os et les articulations. Ordinairement, à l'inverse de la céphalalgie, elles ne sont pas persistantes. Tantôt elles surviennent spontané-

ment, tantôt elles sont provoquées par la marche, les secousses, etc. Elles coïncident avec le début des déformations.

Chez la femme, la *suppression des règles* est un des phénomènes du début, en tout cas un symptôme précoce. Les malades croient à un début de grossesse (Marie). — L'aménorrhée peut s'installer d'emblée ou être précédée d'une période d'irrégularités menstruelles. — Les femmes acromégaliques sont stériles, du moins à la période d'état.

Le *désir génital* diminué, peut même devenir nul. L'érection diminue chez l'homme ; mais il n'y a là rien de constant.

La *vision* est affaiblie à des degrés divers, depuis une simple amblyopie, jusqu'à l'amaurose complète, avec congestion des nerfs optiques ou neuro-rétinite. On a noté aussi le rétrécissement irrégulier du champ visuel, l'hypermétropie qui est assez fréquente et dans quelques cas de la parésie oculaire (Parinaud).

De la compression des nerfs optiques par l'hypertrophie du corps pituitaire, dépendent les faits de névrite optique et d'hémianopsie temporale (Schultze).

La soif et l'appétit sont exagérés et parfois d'une façon très considérable. On conçoit donc la fréquence de la dilatation de l'estomac chez les malades de cette catégorie. Péchadre a noté un cas de dyspepsie passagère.

B. *Symptômes subjectifs accessoires*. — On a trouvé une diminution de l'*ouïe*, pouvant aller jusqu'à la surdité complète, des bourdonnements d'oreilles ; mais, dans un certain nombre de cas, ces symptômes pouvaient être rapportés à des lésions inflammatoires de l'oreille moyenne ou de l'oreille interne.

L'obtusion de l'odorat, des troubles du goût, ont été quelquefois notés.

D'un autre côté nous devons mentionner des palpitations de cœur notées deux fois et pouvant s'accompagner d'oppression précordiale (Péchadre, Verstraeten).

3° *Symptômes généraux et psychiques*. — Parfois on rencontre chez les acromégaliques un état de *dépression* caractérisé par de la faiblesse générale, de la lassitude, de l'inaptitude au travail, pouvant confiner le malade au lit. L'humeur s'attriste,

il survient du découragement, de la tendance au suicide. A la période terminale, on a noté le délire et le coma. Le sommeil est quelquefois agité, troublé par des rêves terrifiants. Cependant l'intelligence est à peu près conservée.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON. — Le début de l'acromégalie est fort difficile à préciser, néanmoins on a constaté qu'il se fait presque toujours entre la 20e et la 26e année (G. Guinon). Chez la femme il est plus facile à indiquer que chez l'homme, car la malade porte toujours une grande attention à la suppression des règles. Jamais, dit Marie, l'acromégalie n'est congénitale et tous les cas de cette origine doivent en être écartés.

La maladie s'établit sournoisement, souvent même les déformations qu'elle provoque passent inaperçues du malade et ne sont reconnues que par le médecin. Cependant, dans quelques cas, elles éveillent l'attention du malade par quelques détails, tels que l'étroitesse des bagues, des gants et des chaussures. Dans un cas le malade s'aperçut qu'il ne pouvait plus comme d'ordinaire couper un fil avec ses dents.

D'autres fois les malades éprouvent des douleurs vives, des faiblesses, de la lassitude, symptômes quelquefois si accentués que l'on peut dire que la maladie a des allures aiguës.

La marche est lente, mais cependant n'est pas toujours uniforme. La maladie peut procéder par poussées, quelquefois avec des temps d'arrêt relatif ou des rémissions, qui sont toujours moindres que les poussées. Peu à peu s'établissent les déformations des extrémités et du tronc, celles de la face rendent bientôt l'acromégalique méconnaissable. Les troubles visuels, dus à la compression du nerf optique par la tuméfaction très lente de l'hypophyse, ne se montrent que tardivement.

La durée est longue, 10, 20, 30 ans et davantage. La mort peut survenir par l'établissement d'une véritable cachexie. Le malade, dont le poids avait pu augmenter pendant quelque temps, finit par diminuer de poids. D'autres fois la syncope et des phénomènes de compression cérébrale terminent la

scène. Enfin la durée peut être abrégée par une maladie intercurrente.

ÉTIOLOGIE. — C'est là un chapitre encore entouré de bien des obscurités; car le début de l'acromégalie est rarement marqué par une circonstance qui frappe l'attention du malade.

L'*hérédité* ne joue ici aucun rôle. Il en est de même de la *race*, car l'acromégalie a été observée dans tous les pays.

Les *sexes* sont affectés avec une fréquence à peu près égale, car on trouve sur 38 malades 16 hommes et 22 femmes.

Par contre l'*âge* mérite plus d'attention. Dans la plupart des cas la maladie commence entre 19 et 26 ans; quelquefois elle débute au moment de la puberté (Freund). D'autre part Erb a publié un fait dans lequel l'affection a débuté à un âge exceptionnellement avancé, à 48 ans et a coïncidé avec l'établissement de la ménopause.

On a aussi incriminé les *impressions morales dépressives*, dans un cas dont le début a pu être fixé entre 35 et 36 ans (Péchadre).

Le refroidissement, les traumatismes répétés et portant sur les parties lésées ont été relevés dans quelques observations; mais il est difficile de déterminer au juste quelle peut être leur valeur pathogénique.

Dans cinq observations, le rhumatisme, la goutte, diverses manifestations de l'*arthritisme* ont été notés soit dans les antécédents personnels du malade, soit chez ses ascendants. Il est vrai que dans la plus grande partie des autres cas cette constatation n'a pu être faite.

Parmi les intoxications et les infections on a relevé, sans pouvoir déterminer leur part exacte à l'évolution morbide : la syphilis (Marie, Brigidi), l'alcoolisme (Brigidi, même cas), la variole (Marie), la scarlatine (Hadden et Ballance, mais en même temps que la ménopause), la fièvre intermittente (Lombroso).

Quoi qu'il en soit, ce qu'il importe ici de retenir, c'est que l'acromégalie n'est ni une maladie congénitale, ni une maladie héréditaire et que les cas rattachables à ces deux conditions étiologiques, doivent en être immédiatement exclus.

Anatomie pathologique. — Cette partie de l'histoire de l'acromégalie n'est basée que sur 7 autopsies, dont quelques-unes malheureusement sont incomplètes.

La lésion fondamentale, spécifique de cette maladie est celle de l'hypophyse, qui est atteinte d'une augmentation considérable de son volume. *Henrot* l'a vue atteindre le volume d'un œuf de poule, Brigidi lui a trouvé un poids de 14 grammes; Fritsche et Klebs ont noté un corps pituitaire gros comme une noisette.

En même temps la tige pituitaire et le tuber cinereum ont été trouvés hypertrophiés (Fritsche et Klebs).

De cette hypertrophie doivent nécessairement résulter des compressions sur les organes qui sont en relation de continuité ou de contiguité avec l'hypophyse. Telles la compression du nerf optique et la neuro-rétinite.

Histologiquement on ne constate qu'une hypertrophie pure et simple du tissu de la glande.

D'autres lésions peuvent aussi être regardées comme fondamentales. A savoir: l'hypertrophie des ganglions et cordons nerveux du *grand sympathique* (Henrot), la persistance du *thymus* (?), les altérations du *corps thyroïde*, l'hypertrophie du cœur et des vaisseaux sanguins (Fritsche et Klebs), les modifications des appareils de la phonation et de la génération (Marie, Freund, Verstraeten). Nous y reviendrons à propos de la nature de l'acromégalie.

Les lésions du squelette ont été presque toutes indiquées à propos de la symptomatologie. L'hypertrophie de l'hypophyse amène un agrandissement, une sorte d'évidement de la selle turcique, dont tous les diamètres sont augmentés aux dépens des parties voisines: gouttière du chiasma des nerfs optiques, apophyses clinoïdes, lame quadrilatère, sinus sphénoïdal, voire même lame criblée de l'ethmoïde. Les parois des cavités avoisinantes sont ainsi amincies, quelquefois perforées, la lame osseuse étant remplacée par une lame fibreuse. Il en résulte un agrandissement notable de la partie médiane de l'étage moyen de la base du crâne, qui est fort caractéristique.

Tous les sinus osseux du crâne et de la face sont agrandis, mais principalement l'antre d'Highmore.

Les vertèbres sont hypertrophiées ; mais dans la région cervico-dorsale il existe souvent une diminution de hauteur de la partie antérieure de leurs corps.

Les os longs présentent une exagération de leurs lignes, crêtes, éminences et apophyses ; mais la diaphyse même de l'os n'est ni grossie, ni déformée comme dans la maladie osseuse de Paget. Et, pour employer l'expression de Marie : « Dans le squelette des membres des acromégaliques, l'hypertrophie se montre de préférence sur les os des extrémités et sur les extrémités des os. » Le tissu spongieux est fort développé sur la plupart des os plats, dans le diploé et sur beaucoup d'os longs.

Disons enfin pour être complet que l'on a trouvé les nerfs craniens, surtout ceux de la 3e paire, augmentés de volume (Fritsche et Klebs, Taruffi). La glande pinéale était hypertrophiée dans un cas (Henrot). On a aussi observé l'hypertrophie d'un certain nombre des viscères thoraciques ou abdominaux et des modifications de leurs rapports normaux.

PATHOGÉNIE ET NATURE. — Les notions qui ont trait à la nature intime de l'acromégalie sont encore trop vagues pour qu'on puisse étayer une théorie définitive de cette maladie. Actuellement trois hypothèses sont en présence, nous allons nous borner à les énumérer.

1° *Théorie de Klebs.* — L'acromégalie tient à un développement anormal du tissu vasculaire dû à une prolifération généralisée des « germes vasculaires ». Ceci demande une explication : dans les réseaux vasculaires des follicules du thymus, naîtraient des endothéliums vasculaires, qui se détachent, sont charriés par le sang, s'arrêtent dans les endroits où le courant se ralentit pour y former des « perles endothéliales » ou « angioblastes » qui contribuent à la formation du système vasculaire. Pour Klebs l'acromégalie ne serait donc qu'une angiomatose liée à la persistance du thymus ; or cette persistance n'est rien moins que prouvée.

2° *Théorie de Freund, adoptée par Verstraeten.* — Ces auteurs rattachent l'acromégalie à une « inversion dans l'évolution de la vie génitale ». Que l'évolution s'arrête en deçà de la norme, dit Freund, et l'on a l'infantilisme, le nanisme; qu'elle la dépasse et l'on a le gigantisme, l'acromégalie. Ces malformations marchent de concert avec les troubles de la vie génitale. Dans l'acromégalie les fonctions génitales sont éteintes il est vrai, mais elles ont été éveillées d'une façon précoce et ont passé par une phase d'état supérieur à la normale.

Il est vrai que ces rapports entre les fonctions génitales et la croissance sont énigmatiques, que d'autre part les troubles génitaux ne sont pas constants dans l'acromégalie et que celle-ci se développe de bonne heure entre la seconde moitié de l'adolescence et le début de l'âge adulte (Souza-Leite).

3° *Théorie de Marie.* — Celui-ci admet que l'acromégalie est une dystrophie systématique, voisine du myxœdème et différente de lui, affectant un organe encore inconnu de la fonction trophique (peut-être le corps pituitaire), dont les relations avec l'acromégalie seraient analogues à celles du corps thyroïde avec le myxœdème.

Diagnostic. — D'une façon générale, en tenant compte des notions étiologiques et des symptômes principaux énumérés plus haut, le diagnostic de l'acromégalie est facile. Néanmoins il est utile de passer en revue un certain nombre de maladies, qui, par les déformations des membres qu'elles déterminent, peuvent être la cause de confusions.

Avant la description de Marie, on avait rangé certains faits non douteux d'acromégalie dans la maladie de Basedow, le myxœdème, l'ostéite déformante de Paget, la leontiasis ossea de Virchow, le gigantisme, les hyperostoses arthritiques et même dans les hypertrophies congénitales des os. Après que la connaissance de la maladie de Marie se fut répandue, l'erreur inverse a été commise et l'on y a fait entrer des faits de rhumatisme chronique, des déformations rachitiques ou lymphatiques ou des déformations sous la dépendance de maladies de l'appareil respiratoire.

La tuméfaction du *myxœdème* n'atteint que les parties molles et non les os, les téguments font corps avec les tissus sous-jacents, au lieu d'être mobiles sur eux. Le visage rond, les paupières œdématiées de l'individu atteint de myxœdème contrastent avec l'ovale allongé du facies acromégalique. Dans le myxœdème, on ne trouve pas la double bosse et il existe un état mental crétinoïde, bien différent de l'abattement de l'acromégalique. Les troubles de la vue et les lésions du fond de l'œil n'appartiennent qu'à celui-ci.

L'*ostéite déformante de Paget* s'accuse par une augmentation de volume avec accentuation des courbures des os longs des membres, avec hyperplasie des os du tronc et de la tête (Thibierge) et encore dans cette partie le crâne est-il beaucoup plus atteint que la face, à l'inverse de ce qui a lieu dans l'acromégalie. D'autre part les os des pieds et des mains ne sont pas atteints ou ne le sont que d'une façon fort légère. L'ostéite déformante ne s'observe qu'après 40 ans, tandis que l'acromégalie est une maladie de la jeunesse. La maladie de Paget n'a pas non plus le mode d'envahissement symétrique de la maladie de Marie, elle procède d'une façon dissociée. Enfin elle tend à modifier la direction générale des grands segments des membres.

La *leontiasis ossea* de Virchow est constituée par des hyperostoses ou plutôt par des exostoses des os du crâne et de la face, les affectant irrégulièrement. Quant aux os des extrémités, ils ne sont pas atteints.

L'*éléphantiasis des Arabes* est facile à reconnaître ; car le gonflement de la peau et de l'hypoderme, à l'exclusion du squelette, affecte aussi bien la jambe que la cuisse et même les organes génitaux. Le pied est souvent moins atteint que la jambe, l'asymétrie n'est pas rare.

Certaines formes de *rhumatisme chronique* peuvent faire croire à l'existence d'une acromégalie au début (déformation des doigts et du rachis, quelquefois même de la face). Il faut faire attention ici à la localisation plus articulaire des douleurs, aux signes d'arthrite que l'on constate dans les jointures

atteintes, à la marche de la maladie et aux antécédents arthritiques du malade.

Chez certains *rachitiques* et *lymphatiques* ordinairement âgés on a pu noter, dit Marie, une exagération de volume plus ou moins accentuée des mains et des pieds, avec tuméfaction et quelquefois procidence de la lèvre inférieure et croire à l'existence de l'acromégalie. Mais les parties charnues des mains et des pieds ne présentent pas les bourrelets saillants de cette maladie ; les doigts sont plutôt noueux ; il n'y a pas de prognathisme, ni de macroglossie, pas de cyphose cervico-dorsale avec double bosse.

Le *gigantisme* diffère de l'acromégalie en ce que les rapports de grandeur entre la stature et les dimensions des extrémités sont normaux. Notons aussi que chez l'agromégalique la taille, après s'être agrandie, s'amoindrit considérablement, ce qui n'est nullement le cas dans le gigantisme. « Ce dernier état n'est que l'exagération d'un processus normal, l'acromégalie est une véritable maladie. » (G. Guinon.)

L'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique* est une altération du squelette en rapport avec une infection secondaire, partie d'une lésion de l'appareil respiratoire (d'où l'épithète de pneumique). Elle diffère de l'acromégalie par son origine, ainsi que par ses caractères cliniques. Indiquons surtout : l'absence de prognathisme, une cyphose dorso-lombaire et non cervico-dorsale inconstante, quelquefois l'asymétrie du thorax et enfin la fréquence de la matité rétro-sternale. Les mains sont énormes et déformées, les doigts ont leur phalangette *renflée* en battant de cloche, l'ongle est hippocratique et de dimensions exagérées, souvent ces organes sont fendus, éclatés. La main elle-même (métacarpe) est peu hypertrophiée et contraste avec le volume des doigts. Le poignet est toujours élargi et son hypertrophie saute aux yeux, tandis qu'il n'en est rien chez l'acromégalique. Les déformations des pieds sont analogues ; l'hypertrophie porte surtout sur les orteils, peu sur le métatarse et le tarse et il existe un énorme accroissement de la région malléolaire. Les os longs sont augmentés de volume dans leur diaphyse et surtout dans leurs épiphyses ;

cette hypertrophie n'est pas symétrique et elle atteint la jambe et l'avant-bras, plus que la cuisse et le bras. En même temps les articulations sont déformées et il existe de la gêne des mouvements actifs et une limitation des mouvements communiqués, à l'inverse de ce qui se voit dans l'acromégalie.

On a appelé à tort *acromégalies partielles* des cas où l'on rencontre une hyperostose considérable de toute une moitié du corps, que cette déformation soit homonyme ou croisée. Ce sont des déformations congénitales, stationnaires et le plus souvent unilatérales, qui n'ont rien de commun avec la maladie de Marie.

L'*érythromélalgie*, ou paralysie vaso-motrice des extrémités, peut aussi donner lieu à l'erreur. Les mains et les pieds sont rougeâtres, augmentés de volume ; mais non pas camards et capitonnés. Les doigts sont plus gros à la racine qu'à la pointe, les ongles sont normaux. Il n'existe pas de prognathisme, ni d'hypertrophie des lèvres, le nez n'est pas gros, épaté, mais plutôt aquilin. Les pommettes et les orbites sont normales. Les courbures normales du rachis peuvent être exagérées, mais il n'y a pas de double bosse. On peut y noter la migraine, mais non la céphalalgie continue. La vision est normale. En même temps les mains et les pieds sont le siège d'anesthésie et il existe une diminution prononcée de la notion de la position que l'on imprime à ces segments de membre. La parole et la voix n'offrent ni l'une ni l'autre les caractères que l'on observe chez les acromégaliques.

Pronostic. — L'acromégalie n'est pas grave quant à la vie ; mais son pronostic est singulièrement assombri par l'absence de tendance à la guérison et par sa résistance à la thérapeutique. Sans parler des symptômes douloureux qui peuvent empoisonner la vie des malades, l'abattement, la perte des forces, les troubles oculaires en font quelquefois des infirmes. Il faut aussi tenir compte des idées de suicide observées chez quelques malades.

Traitement. — A l'heure actuelle, il ne saurait être question

de traitement rationnel, basé sur des indications causales. La thérapeutique ne peut donc être ici que symptomatique.

Les troubles de la nutrition générale ont fait essayer les iodures, le salicylate de soude, l'antipyrine, l'arsenic, mais sans résultat. L'antipyrine agit heureusement sur la céphalalgie, son action est nulle sur l'évolution morbide. Le valérianate de caféine a aussi donné de bons résultats contre les symptômes douloureux. L'arsenic, les alcalins et le régime ont pu venir à bout de la glycosurie.

BIBLIOGRAPHIE.

1° Observations d'acromégalie certaines.

SAUCEROTTE. — Obs. comm. à l'Acad. de chir., 1772, et Mélanges de chirurgie, 1° partie 1801, p. 407, et pièce n° 435, musée Dupuytren, décrite par HOUEL.

NOEL (même cas que Saucerotte). — Sur l'accroissement considérable des os dans une personne normale. Journ. de méd., chir. pharm., mars 1779.

ALIBERT. — Précis théor. et prat. des mal. de la peau, t. III, p. 317. Paris, 1822.

W. O. CHALK. — Partial dislocation of the lower jaw., from an enlarged tongue. Trans. of the path. Soc. London, t. VIII, p. 305, 1857.

A. VERGA. — Caso singolare de prosopectasia. Rendic. d. R. Ist. d. Sc. e Lett. 28 av. 1864.

C. LOMBROSO. — Caso singolare di macrosomia. Giorn. ital. de mal. vener., 1868, rapp. in Virchow's. Arch. XLVI, p. 253, et Ann. univ. di med., t. CCXXVII, p. 505.

BRIGIDI. — Studii anatomo-pat. sopra un uomo divenuto stranamente deforme per cronica infermita. Soc. med. fis. fiorentina, 26 août 1877.

HENROT. — Notes de clin. med. Reims, 1877.

C. FARUFFI. — Della macrosomia. Ann. univ. di med., t. CCXLVIII et CCXLIX, 1879.

LANCEREAUX. — Traité d'an. path., t. III, 1re partie, p. 29.

HENROT. — Des lésions anat. et de la nature du myxœdème. Notes de clin. med. Reims. 1882.

ELLINWOOD. (Cas pris pour une mal. de Paget.) — San-Francisco West Lancet, p. 159. 1883.

FRITSCHE ET KLEBS. — Ein Beitrag zur Pathologie des Riesenwuchses. Klin. und path.-anat. Untersuchungen. Leipzig, 1884.

WADSWORTH. — A case of myxœdema with atrophy of the optic nerves. Boston med. and chir. Journ. 1er janv. 1885.

W. B. HADDEN et CH. BALLANCE. — A case of hypertrophy of the subcutaneous tissues of the face, hands and feet. Clin. soc. Trans. Vol. XVIII, janv. 1885.

P. MARIE. — Sur deux cas d'acromégalie, hypertrophie singulière non congénitale des extrémités sup., inf. et céphalique (av. fig.). Rev. de méd., numéro IV, 10 avril 1886.

O. MINKOWSKI. — Ueber einen Fall von Akromegalie. Berl. klin. Woch., n° 21, 1887.

P. MARIE. — De l'Acromégalie. Et. clin. et anat. path. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, numéros 5 et 6, t. I, 1888.

F. TRESILIAN. — A case of myxœdema. Brit. med. Journ., p. 642, 24 mars 1888.

HADDEN et BALLANCE. — A case of acromegaly. Clin. Soc. Trans. vol. XXI, 13 avril 1888.

R. GODLEE. — A case of acromegaly. Clin. soc. Lond. 13 avril 1888.

WILKS. — Clin. Soc. Lond. 13 avril 1888.

W. ERB. — Ueber Akromegalie (krankh. Riesenwuchs) D. Arch. f. kl. med., B. XLII, h. 4, p. 295, 1888.

ASHER. — Some remarks on acromegalia. N.-York County med. Assoc. 15 oct. 1888.

A. BROCA. — Un squelette d'acromégalie. Arch. gén. de méd., p. 656, déc. 1888.

P. MARIE. — De l'acromégalie. Nouv. iconog. de la Salpêtrière, t. II, numéros 1, 2, 3, 4, 5, 6, 1889.

DU MÊME. — L'acromégalie. Etude clinique. Progr. méd., n° 11, 16 mars 1889.

— Acromegaly. Brain, p. 89, juillet 1889.

— De l'acromégalie. Leçon à la Salpêtrière, recueillie par P. BLOCQ. Bull. med. déc. 1889.

R. VIRCHOW. — Ein Fall und ein Skelett v. Akromegalie. Berl. kl. Woch., p. 81, numéro 5, 4 fév. 1889.

VERSTRAETEN. — L'acromégalie (deux obs. dont la première contestée). Rev. de méd., n° 5, mai 1889.

FARGE. — Observation d'acromégalie (controuvable). Progr. méd. numéro 27, 6 juillet 1889.

A. Struempell. — Fall von Akromegalie. Münchener med. Woch, numéro 33, 1889.

W. Erb. — Ueber Akromegalie. Vers. deuts. Naturf. u. Aerzte z. Heidelberg. 21 sept. 1889.

— Même sujet. Neurologisches Centralb. oct. 1889.

W. Roth. — Comm. p. lettre à Souza-Leite. Moscou, 11 octobre 1889.

G. Guinon. — De l'acromégalie. Rev. gén. Gaz. des hôp. 9 nov. 1889.

Fr. Schultze, — Akromegalie (2 cas dont un douteux). D. med. Woch. numéro 48, 29 nov. 1889.

Percy-Flemming. — Comm. par lettre à Souza-Leite. Londres 30 déc. 1889.

W. A. Freund. — Ueber Akromegalie. Samml. klin. Vortr. von Volkmann, n° 329, 330, 1889.

Péchadre. — Cas d'acromégalie. Rev. de méd., numéro 2, février 1890.

Souza-Leite. — De l'acromégalie. Maladie de P. Marie. Th. Paris. 1890.

2° **Observations d'acromégalie douteuse.**

A. Bier. — Ein Fall von Akromegalie. Mittheil, ans der chir. klin z, Kiel, IV, 1888.

P. Marie. — L'acromégalie (l'obs. 2 doit être rangée dans le rhum. chron.), Nouv. icon. de la Salpêtrière, numéro 1, 1888.

Holschewnikow. — Ein Fall von Syringomyelie und eigenthümli cher Degen. der periph. Nerven, verbunden mit trophischen Störungen (Akromegalie). Virchow's Arch. p. 18, Bd CXIX.

Recklinghausen. — Ueber die Akromegalie (add. au travail de Holschewnikow), ibid, éod. loc., p. 36.

Verstraeten. — L. c., obs. I, mai 1889.

Cheadle. — Myxœdème and sporadic cretinism. Brit. med. Jour. 4 janv. 1890.

Silcock. — Acromegaly. Brit. med. Journ. 4 janv. 1890.

H. Waldo. — Case of acromegaly Brit. med. Journ. 8 fév. 1890 et 22 mars 1890.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

DE LA LYMPHE CURATIVE DE KOCH EN CHIRURGIE

Résultats des injections pratiquées a la clinique chirurgicale du professeur Simon Duplay.

Le traitement des tuberculoses chirurgicales par les inoculations de lymphe curative de R. Koch est aujourd'hui institué depuis une période de temps assez longue, pour qu'il soit permis sinon de porter un jugement définitif, du moins de tirer des conclusions sérieuses et fondées sur des observations précises et froidement discutées. Les résultats arrivent de tous les côtés et il n'est pas inutile, quelque peu nombreux que soient les faits dont on dispose, de les soumettre à l'appréciation du public médical.

Les malades inoculés à la clinique de la Charité sont au nombre de quatre. Ce sont des adultes, choisis par M. le professeur Duplay et indemnes de toute lésion viscérale. Deux d'entre eux sont atteints d'adénopathie tuberculeuse, dont une compliquée de tuberculose de l'épididyme ; les deux autres présentent des ostéoarthrites d'origine bacillaire. Comme on le verra, le diagnostic ne peut pas faire de doute. Les injections ont été commencées le 6 décembre. Elles ont été pratiquées avec la plus grande prudence et n'ont pas déterminé le plus petit accident. Elles ont été faites au nombre de huit, dont la première à la dose de 1/2 milligramme, la dernière à la dose de 5 milligrammes. Les résultats définitifs mentionnés dans les observations ont été pris au bout de cinq semaines.

Observation I. — *Adénite tuberculeuse de la région carotidienne. Épididymite tuberculeuse suppurée.*

Mil.... (Joseph), âgé de 30 ans, cordonnier de sa profession, couché au n° 10 de la salle Velpeau, a vu, il y a dix-huit mois, son testicule droit augmenter de volume. Au bout de quinze à vingt jours des abcès se formèrent qui donnèrent lieu à deux fistules qui suppurent depuis cette époque. Pas de syphilis, pas de blennorrhagie antérieures.

Il y a six mois, apparition au cou d'une petite boule roulant sous le doigt, qui augmenta de volume et envahit les régions carotidienne et sous-claviculaire gauche. Cette tumeur s'abcéda et suppure depuis.

État à son entrée à l'hôpital, le 2 novembre 1890. Orchi-épididymite du testicule droit. La tête et la queue sont prises et de la queue partent deux trajets fistuleux qui viennent s'ouvrir, le 1er en avant sur la ligne médiane, le 2e en arrière, à 2 centimètres du raphé. Le pus qui s'écoule par ces fistules est peu abondant ; à gauche, noyau induré gros comme un haricot à la queue de l'épididyme. La prostate est dure, bosselée, envahie dans sa totalité. Les vésicules séminales sont atteintes. Rien du côté des organes urinaires ; pas d'albumine. Au cou, il existe à gauche une masse ganglionnaire occupant toute la région sterno-mastoïdienne et se prolongeant du côté du creux sus-claviculaire. Cette masse est indurée, fluctuante dans certains endroits où se montrent des abcès qui s'évacuent par des trajets fistuleux. Les fistules sont au nombre de 3, une dans la région sus-claviculaire, une autre à la partie moyenne du bord postérieur du sterno-mastoïdien, une troisième sous le lobule de l'oreille.

Pas de masses ganglionnaires à droite, la circonférence du cou au niveau de l'os hyoïde mesure 39 centimètres.

Le malade ne présente aucun symptôme pulmonaire.[1]

La première injection est pratiquée le 6 décembre à 11 heures du matin. La dose est de 1/2 milligramme. La température à 6 heures du soir est de 37°9. Pas de réaction.

La deuxième injection à la même dose ne produit pas plus d'effet.

Le 12. 11 heures. *Troisième injection* de 1 milligramme. A 6 heures, la température est de 38°4, à 10 heures, elle s'élève à 39°5, à minuit, elle atteint 39° pour redescendre graduellement. Le 13, à 8 heures du matin, elle est de 38°7, et elle ne tombe à 37° que le 14 à 6 heures du matin. Les urines de 24 heures (du 12 au 13 décembre), sont restées normales, quantité 1 litre 1/2, pas d'albumine. Le malade s'est plaint de céphalalgie légère. Sous l'influence de l'injection, la suppuration a notablement augmenté dans les fistules du scrotum et du cou. Aucun changement du côté de la prostate.

Le 15. *Quatrième injection* de 1 milligramme 1/2. La température ne dépasse pas 37° 9. Urines 1 litre, ni sang, ni albumine.

Le 19. *Cinquième injection* de 2 milligrammes, à 6 heures du soir, la température s'élève à 38°2, elle reste à ce degré jusqu'à

1 heure du matin et redescend à 37° le lendemain matin à 8 heures. Urines 1,800 grammes, ni sang, ni albumine.

Le 24. *Sixième injection* de 3 milligrammes, à minuit la température s'élève à 39°6 et ne tombe à 38°8 que le 25 décembre à 4 heures du soir. Urines 1,000 grammes, rien de particulier. La suppuration par les fistules continue, mais paraît diminuer. Le testicule se sent plus facilement. Il semble que l'induration de la queue de l'épididyme ait diminué. Au cou il y a une amélioration notable. La masse ganglionnaire paraît se fondre, elle a diminué de volume.

Le 27. *Septième injection* de 4 milligrammes. La température ne dépasse pas 38°2 de minuit à 4 heures. Urines, 800 grammes, rien de particulier.

Le 31. *Huitième injection* de 5 milligrammes. La température atteint 38°9 à 10 heures du soir, pour redevenir normale le 1er janvier au matin. Urines, 1,000 grammes, rien de particulier.

2 janvier 1891. La masse ganglionnaire a augmenté de volume, elle est légèrement enflammée. Le tour du cou au niveau de l'os hyoïde n'est cependant que de 38 centimètres.

Le 10. L'état du malade qui s'était très sensiblement amélioré est à peu de chose près le même qu'au commencement du traitement. Depuis le 2 janvier, il s'est produit une petite poussée et les ganglions sont moins isolés qu'ils ne l'étaient il y a huit jours. Il existe même une nouvelle petite poche fluctuante au niveau de l'angle de la mâchoire. La fistule sus-claviculaire paraît tarie. Les deux autres suppurent encore. La circonférence du cou prise au dessus de l'os hyoïde est de 38 centimètres 1/2.

La fistule postérieure du scrotum suppure toujours. Celle située en avant paraît fermée.

Observation II. — *Adénites tuberculeuses sous-maxillaires.*

R... (Eugène), garçon boucher, âgé de 30 ans, couché au n° 16 de la salle Velpeau, est atteint d'adénites sous maxillaires tuberculeuses. Pas d'antécédents strumeux dans le bas âge; à 7 ans, fièvre typhoïde probable, à 10 ans, abcès à la jambe gauche; maladie des deux yeux à la même époque. R... faillit, dit-il, perdre la vue, à 16 ans, tuméfaction des ganglions du cou qui ne suppurent pas; mais qui restent indurés. A 28 ans (il y a deux ans), l'adénite du côté droit acquit le volume d'un œuf et s'abcéda. Une fistule succéda à cet abcès.

Il y a quatre mois, une nouvelle poussée se produisit du côté

gauche. Les ganglions de la région sous-maxillaire augmentèrent considérablement de volume.

A son entrée à l'hôpital de la Charité, le 21 novembre,on constate dans la région sous-maxilliaire droite un trajet fistuleux aboutissant à une masse indurée, trajet qui ne s'est jamais fermé et qui donne de temps en temps. Au côté gauche existe dans la même région une masse ganglionnaire suppurée. La poche purulente présente la grosseur d'un petit œuf de poule. La peau est amincie; mais non perforée à la surface.

Le malade a maigri depuis quelque temps, il dit avoir quelques sueurs nocturnes. L'auscultation ne donne que des signes négatifs.

Le père a 70 ans et vit encore. La mère atteinte de tumeur abdominale est morte à l'âge de 55 ans.

Des trois frères, deux sont bien portants, le troisième serait mort à 41 ans de tuberculose. Il toussait depuis longtemps.

L'abcès froid de la région sous-maxillaire est incisé et gratté le 30 novembre. Pansement à la gaze iodoformée.

Le 6. *Première injection* de 1/2 milligramme de lymphe de Kock. Ce n'est qu'à 8 heures du soir, le 7, qu'a lieu la réaction. La température s'élève à 38°3.

Le 8. *Deuxième injection* à la même dose. A minuit la température s'élève à 38°4.

Le 12. *Troisième injection* de 1 milligramme à 10 heures du soir, la température monte à 39°7. Le malade se plaint de mal de tête, de nausées, la face est vultueuse, les yeux larmoient.

Urines 3 litres 1/2 en 24 heures. Le 13 au matin la fistule du côté droit suppure plus abondamment que de coutume.

Le 15. *Quatrième injection* de 1 milligramme et demi. A 2 heures du matin, la température monte à 39°2, redescend à 38°5 à 6 heures le 16 pour remonter à 39°8 à 4 heures du soir. Le 17 au matin elle a rejoint la normale.

Urines du 15 au 16, 800 grammes; du 16 au 17, 2.000 grammes. La fistule continue à suppurer. La plaie opératoire se cicatrise.

Le 19. *Cinquième injection* de 2 milligrammes. A 10 heures du soir la température s'élève à 39°5.

Urines 2.100 grammes, ni sang ni albumine comme les autres fois. Le 21, le trajet du côté droit semble ne plus donner. L'orifice fistuleux est bouché par une croûte.

Le 24. *Sixième injection* de 3 milligrammes. A minuit la température monte à 39°, degré qu'elle ne dépasse pas. Le 25 à 4 heures

du matin, elle tombe à 37°6 et remonte vers 11 heures à 38°3 pour redevenir normale le 26 au matin.

Urines, du 24 au 25, 2.500 grammes, du 25 au 26, 2.400 grammes, rien d'anormal. La plaie opératoire se cicatrise.

Le 27. *Septième injection* de 4 milligrammes. A minuit la température s'élève à 38°2, degré qu'elle ne dépasse pas.

Urines du 27 au 28, 1.000 grammes. Le trajet fistuleux du côté droit ne donne plus.

Le 31. *Huitième injection* de 5 milligramme. A 10 heures du soir, la température est de 38°8, de 38°9 à minuit. Le lendemain matin, elle descend à 37°4 et ne remonte plus.

Urines du 31 au 1er, 2.500 grammes.

10 janvier 1891. La fistule signalée à droite et qui s'était ouverte sous l'influence de l'injection paraît aujourd'hui tarie. La plaie opératoire située à gauche n'est pas encore tout à fait cicatrisée.

Observation III. — *Ostéoarthrite du poignet.*

C...(Armand), épicier, âgé de 28 ans, couché au n° 4 de la salle Trélat, est atteint d'ostéoarthrite tuberculeuse du poignet gauche.

Il aurait eu une pleurésie vers l'âge de 10 ans, puis, en 1883, une attaque de rhumatisme aigu qui aurait duré un mois. Seules, les articulations des membres inférieurs auraient été atteintes. Vers la fin de l'année 1889 douleurs dans le poignet gauche et tuméfaction principalement au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce. A ce moment, gêne dans les mouvements de ce doigt. La tuméfaction augmenta petit à petit et gagna l'extrémité inférieure du radius. Deux mois après, toute l'articulation radio-carpienne était atteinte.

Au commencement du mois de mars 1890, il entra à Beaujon où on lui appliqua un appareil plâtré qu'il garda cinq semaines. Une légère amélioration se produisit et il reprit son travail.

En juin, les douleurs et le gonflement devinrent plus intenses et il entra le 5 juillet à la Charité. Il y fut soigné sans résultat par les injections interstitielles de naphtol camphré, puis immobilisé dans un appareil plâtré.

Etat du poignet avant l'injection. — Tuméfaction du niveau de l'extrémité inférieure du radius et du cubitus. Ces deux os sont très sensibles à la pression ainsi que l'interligne articulaire radio-carpien. Le carpe est très peu atteint. Les mouvements spontanés du pouce sont très limités. La main est étendue et fixée dans l'axe de

l'avant-bras. Les mouvements du poignet sont presqu'impossibles et excessivement douloureux. Rien dans la gaine des extenseurs. La face palmaire est un peu tuméfiée et douloureuse à la pression surtout au niveau des extrémités inférieures du radius et du cubitus. Rien dans les gaines des fléchisseurs.

Les muscles de l'avant-bras et du bras sont atrophiés. Il existe un ganglion sus-épitrochléen et de l'adénopathie axillaire.

Un peu de submatité au niveau du sommet du poumon gauche.

Pas d'antécédents héréditaires à noter.

Cette ostéoarthrite est très peu fongueuse. Les lésions semblent siéger principalement du côté des os et surtout du côté des extrémités inférieures du radius et du cubitus.

6 décembre. — *Première injection* de 1/2 milligramme. Ce n'est qu'à 4 heures du soir, le 7, que la température s'élève à 38°9. Urines 1.000 grammes.

Le 8. *Deuxième injection* à la même dose ; pas de réaction.

Le 12. *Troisième injection* de 1 milligramme. De 11 heures du matin à 10 heures du soir, la température rectale monte à 36°9 à 39°2 et la température locale prise sur le point le plus atteint du poignet malade, suit une courbe analogue à celle de la température rectale et monte de 35°2 à 38°5. A minuit, elles commencent à descendre et le 13 décembre au matin, la température rectale est de 37°6 et la température locale de 35°3. Dans l'après-midi du 13, nouvelle ascension, la température rectale atteint à 6 heures du soir 39° ; la température locale à 8 heures du soir est de 38°2. Le 14 au matin, la marche est redevenue normale.

Urines du 12 au 13, 2.000 grammes ; du 13 au 14, 500 grammes ; ni sang ni albumine.

Le 15. *Quatrième injection* de 1 milligramme 1/2 à 8 heures du soir, la température rectale est de 40°2, la température locale de 38°4. A minuit, elles commencent à descendre, Le lendemain matin à 8 heures la température locale est de 37°3. Cette dernière a eu une descente plus rapide que la température rectale. Urines du 15 au 16 1.000 grammes, rien de particulier. Le poignet devient un peu douloureux sous l'influence de l'injection, mais les réactions locales, sauf celles de la température, sont très peu vives. Il n'y a pas d'augmentation de volume et les douleurs spontanées sont très peu intenses. Elle sont aussi fortes chez ce malade dans l'articulation scapulo-humérale du même côté. Elles s'évanouissent du reste très rapidement.

Le 19. *Cinquième injection* de 2 milligrammes. De 11 heures du matin à 10 heures du soir, la température rectale monte de 36°9 à 39°4 et la température locale de 35°2 à 38°4. A minuit la température locale est tombée à 37°; la température rectale est encore à 39°. Le 20 décembre à 8 heures la température locale est à 37°, la température rectale à 37°9; à 4 heures du soir elles sont redevenues normales.

Urines 800 grammes. Rien de particulier.

Le 24. *Sixième injection* de 3 milligrammes à peine de réaction, la température rectale ne dépasse pas 38° et la température locale ne monte qu'à 36°.

Le 27. *Septième injection* de 4 milligrammes, à minuit la température rectale est de 38°6. La température locale à 2 heures s'élève jusqu'à 38°2; puis elles redescendent graduellement. Urines 1.500 grammes. On note une amélioration du côté du poignet malade. Les mouvements spontanés sont plus étendus et moins douloureux. Le gonflement est peut être un peu moindre.

Le 31. *Huitième injection* de 5 milligrammes ; à 10 heures du soir la température rectale atteint un maximum de 38°7 et la température locale de 38°4. Il semble que dans les deux dernières injections, l'action se soit fait plutôt sentir sur l'articulation malade que sur l'état général. Urines 2.000 grammes ; ni sang ni albumine.

10 janvier. L'état du poignet s'est légèrement amélioré. La tuméfaction de la face dorsale a disparu ; à la face palmaire il existe encore des fongosités. Les mouvements de flexion et d'extension sont un peu plus étendus et moins douloureux.

Observation IV. — *Ostéoarthrite du genou.*

V..... (Louis), âgé de 25 ans, couché au n° 16 de la salle Trélat, est atteint d'ostéoarthrite du genou droit.

Il a eu une otite dans son enfance, ainsi qu'une affection oculaire et il a porté longtemps des croûtes dans les cheveux. Il aurait eu en 1869 des accès de fièvre intermittente.

Dans le courant de l'année 1887, il éprouva des douleurs dans le genou droit, douleurs qu'il attribua à une chute. Cette articulation augmenta de volume, le malade s'alita, mais, après quinze jours de repos, il put reprendre son travail. Vers le milieu de l'année 1890, les douleurs et le gonflement réapparurent ; les mouvements du genou se limitèrent, devinrent douloureux et il entra le 28 août dans le service du professeur Duplay, suppléé par M. Nélaton qui fit le

diagnostic d'ostéoarthrite tuberculeuse et soumit le membre au traitement par l'immobilité et la compression.

Etat du genou droit avant la première injection. L'articulation est tuméfiée; mais cette tuméfaction porte principalement sur les os et surtout sur l'extrémité supérieure du tibia. Il existe très peu de fongosités. La pression est douloureuse au niveau des plates-formes du tibia. Les mouvements de flexion sont limités et très douloureux. L'extension est presque complète. Il existe des ganglions dans le pli de l'aine. Signes négatifs du côté du poumon.

La mère de ce malade est morte il y a quatre ans à la suite d'une affection aiguë. L'une de ses deux sœurs est morte à 17 ans et il a perdu un frère subitement.

6 décembre. *Première injection* de un demi milligramme ne produit aucun résultat.

Le 8. *Deuxième injection* à la même dose, la température rectale monte à 38°,pas de réaction.

Le 12. *Troisième injection* de 1 milligramme. La température rectale, à 8 heures du soir, est de 37°8, à midi le 13 elle monte à 38°, point qu'elle ne dépasse pas. La température locale oscille entre 35°3 et 36°2. Urines 800 grammes.

Le 15. *Quatrième injection* de 1 milligramme 1/2, la température rectale, à 10 heures du soir, s'élève à 38°4 et y reste jusqu'au lendemain 4 heures du soir. La température locale prise sur le point le plus douloureux du tibia,monte de 35°5 à 36°6,point qu'elle atteint à minuit; le 16 décembre à 8 heures du matin elle est de 38°, à 4 heures du soir elle est encore de 38°. Sans cette élévation de la température locale, devant le peu de réaction générale, on aurait pu avoir des doutes sur la nature tuberculeuse de l'arthrite. Le genou est très sensible; il y a des douleurs spontanées mais peu vives. Urines 1000 grammes, ni sang, ni albumine.

Le 24. *Cinquième injection* de 3 milligrammes. (Le 19 décembre il n'a pas été fait d'injection à ce malade.) La température rectale à 4 heures monte à 38°2, à 6 heures à 39, et à 10 heures à 39°6. A 4 heures du matin le 25, elle redescend à 39°,à midi, elle est de 38°6 et elle ne redevient normale que le 26 décembre au matin.La température locale suit à peu près la même marche,à 4 heures le 24 décembre, elle monte à 37°2, arrive à 38 à 8 heures et y reste jusqu'au 25 à 4 heures du matin.

Le malade s'est plaint de douleurs dans les épaules, dans les reins et dans le genou, il a eu des frissons et a vomi.

Urines du 24 au 25, 1,000 grammes, ni sang, ni albumine.

Le 27. *Sixième injection* de 4 milligrammes. La température rectale ne dépasse pas 38°. La température locale arrive à 37°2, reste à ce degré jusqu'au 28 matin et redescend ensuite. Quelques douleurs dans les reins et le genou. Pas de vomissements.

Urines du 27 au 28. 1000 grammes, rien de particulier.

Le 31. *Septième injection* de 5 milligrammes. La température rectale à minuit s'élève à 38°9 point qu'elle ne dépasse pas. La température locale à 10 heures est de 38°2, point qu'elle ne dépasse pas. Toujours quelques douleurs dans l'articulation malade. Quelques maux de tête.

Urines du 31 décembre au 1er janvier. 1,000 grammes, ni sang, ni albumine.

10 janvier. La tuméfaction du genou est toujours la même. Le malade se trouve peut-être un peu mieux. Les mouvements d'extension et de flexion seraient peut-être un peu plus étendus et moins douloureux.

Ces quatre malades ont, comme on le voit, parfaitement réagi sous l'influence d'une dose assez forte du liquide de Koch. La température qui a toujours été prise dans le rectum a dépassé 39°, sauf après les dernières injections qui cependant étaient plus fortes que les premières. Il semble que l'organisme s'accoutume à ce médicament. Les inoculations ont été suivies des symptômes déjà décrits, nausées, céphalalgie,douleurs articulaires, etc.Les urines paraissent, du moins chez l'un de nos malades, avoir augmenté de quantité. Elles n'ont jamais présenté ni sang ni albumine.

Au point de vue chirurgical, les lésions ont subi la poussée signalée par tous les expérimentateurs. Les trajets fistuleux ont suppuré plus abondamment et les masses indurées sont devenues plus tendues et plus douloureuses sous l'influence de l'injection. Les arthrites au contraire ne nous ont pas donné les réactions très vives signalées par Cornil, Bergmann et plusieurs chirurgiens. On a en effet signalé des tendances à la suppuration,des tensions exagérées et très douloureuses du liquide intra-articulaire.Rien de semblable n'a été noté chez les deux malades atteints d'ostéoarthrite. Les articulations se sont à peine tuméfiées,elles sont devenues un peu plus rouges; les douleurs ont été très modérées, mais ce qu'il y a de particulier, c'est la marche de la température locale qui montre que toujours il s'est fait un travail au niveau du processus tuberculeux.

Le maximum de réaction au niveau du point malade a toujours

coïncidé avec le moment où la fièvre a été la plus forte et les ascensions thermométriques de la température rectale se sont presque toujours suivies à deux degrés près, sauf dans les deux dernières injections où le thermomètre placé sur l'articulation a accusé la même chaleur que celui placé dans le rectum au moment du maximum de la réaction. Quant aux résultats, ils sont, il faut l'avouer, peu encourageants. Nous avons pu constater dans l'adénopathie tuberculeuse une amélioration qui n'a du reste pas persisté et qu'on a souvent signalée sous l'influence d'un traitement médical ordinaire. Du côté de la lésion épididymaire, les symptômes sont restés les mêmes. Chez l'opéré d'abcès froid consécutif à une adénite tuberculeuse, la cicatrisation de la plaie opératoire paraît avoir été plus longue qu'elle ne l'est d'habitude. Ce sont là, du reste, les résultats constatés à Saint-Louis, en Suisse et même en Allemagne où on en est encore à signaler une tuberculose chirurgicale absolument et définitivement guérie. Les ostéoarthrites, du moins celle du poignet, semblent un peu améliorées et cependant l'immobilité et la compression ont été supprimées pendant la période du traitement par les injections; mais cette amélioration est-elle la première étape d'une guérison qui devra s'établir ultérieurement? nous ne le pensons pas et cependant huit injections ont été pratiquées; huit fois les malades ont été pendant deux jours indisposés, fiévreux, avec des nausées et du mal de tête. C'est acheter un peu cher une amélioration qu'on obtient à moins de frais par d'autres moyens.

De plus ces injections ne sont pas inoffensives. Les morts ne se comptent plus à l'étranger et si en France on n'en a pour ainsi dire pas à déplorer, cela tient, il faut le dire, au caractère du médecin français qui a apporté dans cette expérimentation l'esprit de réserve et de prudence que nous voyons le chirurgien mettre à adopter les procédés plus ou moins audacieux nés sous le couvert de l'antisepsie.

La lymphe curative de Koch peut-elle servir à établir le diagnostic d'une lésion tuberculeuse? Ce caractère particulier qu'on lui attribuait autrefois est aujourd'hui mis en doute par un très grand nombre d'expérimentateurs. Lindner, Kund, Pontofpidan, Weichselbaum, Drasche, Leyden, Kaposi, Rosenbach et beaucoup d'autres ont noté soit l'absence de réaction chez des tuberculeux, soit l'apparition de la fièvre chez des individus exempts de tout bacille. Dans la patrie de Laënnec, qui restera toujours celle du diagnostic, on a, et à juste raison, regardé un peu en souriant ce

côté de la nouvelle méthode. A l'heure qu'il est, l'injection, à cause de son incertitude et des dangers qu'elle fait courir, ne doit pas être employée dans ce but.

Nous sommes bien loin du moment où le professeur Nothnagel (de Vienne) s'écriait en ouvrant son cours qu'il voulait « marquer avec solennité la naissance d'une découverte aussi considérable, aussi grandiose pour le bien du genre humain ». Virchow, à Berlin même, vient de juger la méthode un peu sévèrement en faisant voir qu'elle pouvait favoriser la diffusion du bacille.

La lymphe curative de Koch va, suivant toutes probabilités, rentrer au laboratoire, d'où elle est prématurément sortie, pour des raisons que nous n'avons pas à apprécier ici. Elle y rapportera le secret de sa composition qu'on ne lui demande plus. Elle y reprendra les qualités incontestables qu'elle a dans le domaine de l'expérimentation, qualités qui pourront peut-être plus tard aboutir à un meilleur résultat.

Les observations faites dans le service du professeur Duplay, outre qu'elles sont intéressantes par l'étude de la marche de la température locale, serviront aussi à consigner dans les *Archives* cette page bizarre de l'histoire de la médecine et cet épisode qui ne sera pas un des moins curieux de la fin du XIX[e] siècle.

Résultats des expériences faites au laboratoire de M. le professeur Simon Duplay.

M. Cazin, chef du laboratoire, a injecté avec la lymphe curative de R. Koch une trentaine d'animaux d'espèces différentes (chiens, poules, lapins, cobayes, rats et souris), indemnes de tuberculose, et a obtenu des résultats absolument négatifs.

Les chiens ont supporté des doses croissantes de lymphe sans éprouver la moindre réaction et pourtant un chien pesant à peine 7 kilogrammes a reçu d'emblée une injection de 1/2 gramme, ce qui donne une proportion de 7 centigrammes par kilogramme.

Il en a été de même pour les poules qui ont supporté une injection correspondant à 25 centigrammes de lymphe par kilogramme d'animal; de même pour les lapins (20 centigrammes par kilog.).

Chez les cobayes, les rats et les souris, la proportion entre le poids du corps et les quantités de liquide injectées a été beaucoup plus élevée (2 grammes par kilog. de cobaye, 4 grammes par kilog. de rat et 5 grammes par kilog. de souris).

Les effets produits par ces doses relativement énormes ont été régulièrement nuls. Il n'y a pas eu la moindre élévation de température. Les pesées quotidiennes n'ont même pas indiqué d'amaigrissement sensible. La conclusion tirée de ces faits par M. Duplay dans sa dernière clinique a été la suivante : La lymphe curative de Koch injectée même à des doses très élevées, n'a pas la moindre action sur les organismes sains.

Eugène Rochard.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Quelques symptômes caractéristiques de la commotion cérébro-spinale, par Rumpf (*Soc. méd. de Marbourg*, janvier 1890). — Les médecins des compagnies de chemin de fer et des compagnies d'assurances ont une mission bien délicate à remplir quand ils se trouvent, à la suite d'un sinistre, en présence d'habiles simulateurs. Aussi leur rendrait-on grand service si l'on pouvait fixer définitivement la symptomatologie de la commotion cérébro-spinale, du railway-spine, de ce qu'on a appelé récemment la *névrose traumatique.*

Parmi les signes qui doivent rester toujours en dehors du domaine de la simulation, Rumpf en signale trois importants : 1° contractions fibrillaires spéciales (réaction traumatique des muscles) ; 2° modifications du pouls sous l'influence de la compression des points douloureux ; 3° diminution de l'excitabilité galvanique des nerfs moteurs.

1° Un homme de 35 ans, ayant subi un traumatisme du dos, se plaint de douleurs vives au dos et à la poitrine ; la marche est pénible, les jambes sont faibles et tremblantes et, quand le malade ferme les yeux, l'instabilité devient inquiétante ; la sensibilité est diminuée. Or quand le sujet s'est fatigué, quand il a fait des efforts répétés et qu'on le laisse sur le lit, exposé au froid, on constate dans les triceps fémoraux des contractions fibrillaires qui parcourent ces muscles comme feraient les ondulations d'un champ de blé battu par le vent. Ces contractions se produisent mieux encore lorsqu'ayant faradisé les muscles pendant une ou deux minutes on suspend brus-

quement le courant; et alors elles s'associent à des convulsions des gros faisceaux musculaires ; il suffit même de faradiser l'un seulement des deux muscles pour susciter sur l'un et l'autre le phénomène. Chez un autre sujet, à la suite d'une chute sur la nuque qui a entraîné la paralysie du grand dentelé et du trapèze à droite, la faradisation du nerf spinal du côté droit détermine, après l'interruption du courant, des contractions fibrillaires et des secousses convulsives analogues à celles de l'observation précédente dans le trapèze et même dans le deltoïde et le triceps du côté malade. A gauche, au contraire, la faradisation ne produit que des effets simples ; dès qu'on la cesse, les muscles se reposent.

Le phénomène a été constaté encore par l'auteur dans huit autres cas; cinq fois aux membres inférieurs sur le tricep, seul ou, en même temps, sur les péroniers et les muscles du mollet ; trois fois aux membres supérieurs, sur le deltoïde, le biceps, le triceps et aussi sur le grand pectoral. Il paraît constituer un signe assez caractéristique pour que l'auteur propose de le désigner sous le nom de *réaction traumatique des muscles*.

2° La connaissance du second symptôme est due à l'étude des névralgies et des points douloureux.

On sait que les accès névralgiques graves s'accompagnent souvent de ralentissement du pouls ; parfois, au contraire, on note pendant les paroxysmes l'accélération du pouls. Ces modifications peuvent être produites artificiellement si l'on provoque une douleur vive ; quand elles manquent, on peut affirmer, d'après l'auteur, que la névralgie est simulée : il a prouvé le fait en démasquant la supercherie chez une malade qui se plaignait d'une prétendue gastralgie.

Il est vrai que certains sujets ont la faculté de ralentir leur cœur ; d'autres, beaucoup plus rares (Tarchanoff en cite deux), accélèrent volontairement leurs pulsations. Mais ce sont là des cas exceptionnels, et c'est précisément l'accélération que l'auteur a provoquée le plus souvent dans ses recherches sur la compression des points douloureux. Voici un exemple :

Un couvreur âgé de 33 ans, étant tombé d'un toit, a d'abord diverses manifestations graves, puis il ne conserve, avec une grande lassitude, que des douleurs à la tête et au tronc ; il désigne un certain nombre de points douloureux. L'auteur, en comprimant ces points, détermine une accélération variable du pouls : il compte d'abord 20 puis 24 et 29 pulsations par quart de minute ; ensuite le pouls retombe à 25 ; ou bien le nombre des pulsations s'élève à

32 pour retomber à 25 (par quart de minute). Mais en même temps on note des irrégularités et parfois un ralentissement très marqué entre deux périodes d'accélération. Le pouls, en s'accélérant, devient faible.

On peut donc provoquer, sous l'influence de la compression des points douloureux, des modifications appréciables (en général accélération) du pouls. L'auteur a pu étudier ce symptôme dans huit cas de commotion cérébro-spinale avec névralgies et points douloureux.

3° La diminution de l'excitabilité des nerfs moteurs soumis au courant *galvanique* a pu être démontrée nettement, dans un grand nombre de cas de commotion cérébro-spinale, sur les nerfs superficiels : cubital, péronier. Ce phénomène a pour l'auteur une valeur séméiologique fort importante puisqu'il échappe aux entreprises de la simulation. On remarquera que contrairement à l'excitabilité galvanique, la *faradique* ne subit dans ces circonstances aucune modification.

L. GALLIARD.

La nécrose du tissu graisseux intra-abdominal, par FRÆNKEL (*Soc. méd. de Hambourg*, 8 oct. 1889). — On trouve parfois, en diverses régions de la cavité abdominale, dans le mésentère, dans les épiploons, dans la loge celluleuse des reins, mais surtout autour du pancréas, une lésion spéciale du tissu adipeux bien décrite sous le nom de nécrose, par Boler, en 1882.

L'étiologie de cette lésion est obscure. L'histoire clinique en existe à peine. On sait seulement qu'il y a des cas graves et des cas légers. Dans les premiers, il se forme des masses volumineuses composées d'une substance friable, qui adhèrent au foie, à la rate, aux reins et qui constituent de véritables tumeurs, de sorte qu'on pourrait les reconnaître en palpant l'abdomen. Comme ces masses sont, dans quelques cas, transformées par les hémorrhagies en cavités remplies de bouillie sanguinolente, on pourrait les prendre pour des kystes. Les accidents ultimes, le plus souvent très brusques, affectent les allures de la péritonite aiguë, ou de l'étranglement interne, ou de l'ulcère de l'estomac, ou même du choléra ; le collapsus est rapidement suivi de mort.

Dans les cas légers, on découvre, à l'autopsie (l'altération ayant été latente pendant la vie), de petits foyers tantôt grisâtres, brillants, analogues à la stéarine, tantôt jaune soufre, disséminés dans le tissu graisseux. Ce sont ces petits foyers qui, en se développant et se fusionnant, constitueraient les masses signalées plus haut.

Le point le plus intéressant jusqu'ici, dans l'étude à peine ébauchée de cette nécrose du tissu graisseux, c'est la fréquente localisation des désordres dans la région pancréatique. Le processus gangréneux peut intéresser non seulement l'atmosphère graisseuse péri-pancréatique, mais une partie ou même la totalité de la glande, qu'on voit alors flottant librement ou retenue seulement par de fins tractus filamenteux dans une cavité qui peut atteindre, dit-on, les dimensions d'une tête de fœtus à terme.

Or, nous savons déjà diverses circonstances où la gangrène du pancréas a été signalée à titre d'affection primitive ou d'accident secondaire; nous avons quelques notions sur les pancréatites gangréneuses; nous connaissons ces cas si curieux de Trafoyer, de Chiari et d'autres, où l'organe a été éliminé par l'intestin pendant la vie, à la façon d'un corps étranger (*séquestration* du pancréas des auteurs allemands).

Il est donc naturel de rapprocher tous ces phénomènes et de chercher le lien qui les unit.

L. GALLIARD.

Les monadines de l'influenza, par KLEBS (*Centralblatt f. Bacter*, nº 5, 1890). — Klebs a examiné le sang de plusieurs sujets atteints de grippe par le procédé habituel; dans un cas, il a pu recueillir le sang, dans le cœur même, deux heures après la mort. Il a trouvé des éléments arrondis, ayant 1 μ ou 1 μ 1/2 de diamètre et animés de mouvements amiboïdes; d'autres étaient ovalaires, avec une longueur de 2, à 4, 5 μ et une largeur de 2 à 3 μ, beaucoup moins actifs dans leurs mouvements.

Ces monades sont colorables par la solution de bleu de méthylène d'Ehrlich. Dans les préparations colorées, on voit les petits éléments acquérir un prolongement rectiligne dont la longueur égale leur diamètre et qui constitue une sorte de flagellum.

Les monades sont tantôt à l'état libre, tantôt emprisonnées dans les globules rouges au nombre de 2, 3, 5, quelquefois en plus grand nombre. Les globules qui les contiennent perdent leur apparence discoïde et revêtent l'aspect de sphères; ils sont privés rapidement d'hémoglobine.

Klebs rattache ces microbes à la catégorie des *rhizomastigina*, première famille des monadines.

Il suppose que les accès d'influenza sont liés à une phase déterminée du développement de ces microorganismes, absolument

comme ceux de la fièvre paludéenne ou de la fièvre récurrente se lient à l'évolution connue d'autres microbes. Au point de vue clinique les paroxysmes fébriles de l'influenza ont une grande analogie avec ceux de ces deux maladies. L. GALLIARD.

Diabète insipide et obésité, par MOSLER (*Soc. méd. de Greifswald*, 7 décembre 1889). — L'obésité s'est manifestée, dans ce cas, quatre ans après le début du diabète insipide. L'étiologie de ces désordres reste obscure ; les parents de la jeune malade sont bien portants ; il n'y a rien à noter dans ses antécédents personnels.

La patiente est actuellement âgée de 16 ans. A l'âge de 12 ans elle a perdu lentement l'appétit, et, sans cause connue, elle a commencé à souffrir de polydipsie et de polyurie. Au bout de quatre ans l'appétit a reparu, et dès lors elle a pris un embonpoint notable, spécialement marqué à l'abdomen ; elle est devenue paresseuse, indifférente, faible ; la mémoire a diminué. C'est en vain qu'on cherche un incident (émotion, frayeur, traumatisme, refroidissement), pour expliquer de pareils désordres.

On constate que la peau et les muqueuses ne sont pas décolorées ; la peau est sèche ; il n'y a pas seulement de l'embonpoint, mais de l'obésité ; dans toutes les régions, le tissu adipeux a pris un développement extraordinaire : on peut s'en convaincre en examinant le dos, la poitrine, l'abdomen, les membres. Le pourtour de la poitrine, au-dessus des mamelles, est de 87 centimètres ; celui de l'abdomen au-dessous de l'ombilic, mesure 1 mètre. Le poids du corps était de 113 livres le 14 octobre 1889 ; le 7 décembre il a atteint 128 livres.

L'intelligence est affaiblie. Pas de troubles de la vue, de l'ouïe, des sens spéciaux ; pas de troubles de la sensibilité générale, de la motilité ; mais l'énergie musculaire est médiocre. Les réflexes tendineux existent, mais sont faibles.

Les bruits du cœur sont lointains, difficiles à percevoir à la pointe ; le pouls carotidien est masqué par l'épaisse couche de graisse. On ne compte que 3,200,000 globules rouges ; pas d'augmentation des globules blancs. Murmure vésiculaire faible, mais pas de lésion pulmonaire appréciable.

Langue humide, un peu chargée. La malade mange beaucoup. Elle boit de 5 à 7 litres 1/2 de liquide. Ce chiffre représente à peu près également la quantité d'urine émise.

L'urine est claire, faiblement acide. Densité 1,001 à 1,005.

Analyse faite le 27 novembre : 5,000 c. cubes. Urée 15 gr. 340.

Chlorures 5 gr. 785. Acide phosphorique 0 gr. 8316. Acide sulfurique 1 gr. 65432. Pas de sucre, pas d'albumine, pas d'acide biliaire.

L'appareil génital est mal développé. La jeune fille n'a pas encore de règles.

L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

La cure radicale des hernies par le procédé de Mac Ewen. — Le procédé mis en usage par Mac Ewen (1) pour obtenir la guérison définitive des hernies et spécialement des hernies inguinales acquises, se distingue, on le sait, des autres procédés par deux points essentiels : d'une part par le traitement appliqué au sac, de l'autre par le mode d'occlusion du trajet herniaire. Notre excellent maître, M. Berger (2), a décrit avec une grande clarté le modus faciendi de Mac Ewen dans une Revue qui date de 1888. Depuis cette époque le chirurgien de Glasgow a fait subir des modifications de détail à son procédé, que d'autres ont répété avec succès. S'il faut en croire différentes publications parues à l'étranger, ce procédé mériterait de prendre place parmi les meilleurs entre tous ceux qui ont la prétention de réaliser une cure radicale des hernies.

Voici, d'après Lauenstein (3), la technique actuellement suivie par Mac Ewen dans la cure radicale de la hernie inguinale commune prise pour type. Le sac est d'abord complètement isolé, non seulement sur toute l'étendue du testicule et du canal déférent, mais dans toute la hauteur du trajet inguinal jusqu'à l'anneau profond. Lorsqu'il a atteint ce dernier point, le chirurgien, à l'aide de son index, sépare dans un étendue circulaire d'un demi-pouce environ le péritoine pariétal du fascia transversalis et s'oriente sur la situation du cordon spermatique et de l'artère épigastrique. Si le sac est vide ou si les viscères sont aisément réductibles, il est inutile de l'ouvrir ; on le fera seulement s'il contient des parties adhérentes, qu'on devra

---

(1) W. Mac Ewen: On the radical cure of oblique inguinal hernia by internal abdominal pad, and the restauration of the valved form of the inguinal canal. *Brit. Méd. Jaurn.*, 1887, tome II, p. 1263.

(2) P. Berger : La cure radicale des hernies. Revue Générale in : *Revue des Sc. Médic.* Octobre 1888, pages 688 et 690.

(3) Lauenstein : Ueber Mac Ewen's Radikal opération der hernien. Comptes rendus du 19e Congrès des chirurgiens allemands. Centralbl. f. Chir. 1890. Supplément au n° 25, p. 57.

libérer, réséquer et refouler dans l'abdomen suivant les règles habituelles. Si le sac est très spacieux, il est bon d'en exciser une partie ; on utilise le reste pour former le coussinet caractéristique du procédé de Mac Ewen.

Au sommet du sac herniaire, rapetissé et refermé s'il y a lieu, on fixe un fil de catgut dont l'un des bouts est maintenu suffisamment long pour pouvoir être conduit jusqu'à l'orifice inguinal externe par une suture longitudinale continue, qui traverse alternativement les faces opposées du sac vide et tendu. A ce moment, on remplace l'aiguille ordinaire par une aiguille spéciale dite de Mac Ewen. Celle-ci sert à mener le même fil de catgut le long de la paroi supérieure et interne du canal inguinal, paroi qu'elle quitte et traverse d'arrière en avant à un pouce au-dessus de l'orifice profond. Le fil chemine ensuite à travers toute l'épaisseur de la paroi abdominale, peau exceptée. Il apparaît ainsi dans l'angle supérieur de la plaie. En tirant sur lui et en refoulant, si c'est nécessaire, à travers le canal inguinal le sac herniaire, on transforme ce dernier en un coussin qui viendra se loger contre la face interne de l'anneau inguinal profond. On arrête le fil en le faisant passer plusieurs fois à travers la paroi musculo-aponévrotique de l'abdomen. Le sac est donc conservé et destiné, grâce à son pelotonnement, à constituer une saillie qui renforcera la paroi abdominale au niveau de la région herniaire.

Le premier acte de l'opération est terminé. Le second consiste, à fermer par une suture de matelassier, le trajet inguinal, à substituer, suivant l'expression de Mac Ewen, à sa forme canaliculée une disposition valvulaire. A cet effet, une anse de fort catgut est passée au travers de la paroi interne du canal, c'est-à-dire des tendons réunis des muscles transverse et petit oblique. Les deux extrémités du fil viennent ressortir par la paroi inguinale externe, de telle façon que le bout inférieur traverse le ligament de Fallope, le bout supérieur les muscles transverse et oblique interne et l'aponévrose du grand oblique. Plusieurs fils peuvent être placés de la sorte si les dimensions des anneaux l'exigent. Il faut éviter que le fil supérieur ne comprenne la gaine du grand droit, car la traction exercée par ce muscle agit en sens inverse du but qu'on se propose et tend à ouvrir la porte herniaire. En nouant les fils, les deux parois du canal inguinal s'adossent à plat l'une contre l'autre. Avant de serrer, on s'assurera que le déférent est placé derrière et sous les fils. La ligature possible de l'épigastrique n'a aucun inconvénient. Pour terminer l'opération il ne reste plus qu'à réunir la peau.

Mac Ewen laisse ses opérés couchés pendant six semaines et ne leur permet aucun travail pénible avant la huitième. En général il supprime le port du bandage.

Dans les hernies crurales, il se contente ordinairement du pelotonnement du sac; mais, dans quelques cas, il suture le processus falciforme au ligament de Gimbernat.

Lauenstein est grand partisan du procédé de Mac Ewen, qu'il a appliqué à la cure des hernies congénitales. Dans un cas de hernie ombilicale congénitale, il a attiré tout le sac (peau comprise, après ablation de l'épiderme) dans le ventre, l'a fixé contre la face postérieure de la paroi abdominale et a fermé l'anneau herniaire par plusieurs plans de sutures.

Pour les hernies inguinales congénitales (1) compliquées de migration incomplète des testicules, le traitement est plus délicat. Parmi les chirurgiens, les uns, imitant la pratique de Kraske et de Volkmann, sacrifient le testicule pour permettre une occlusion parfaite du trajet inguinal; les autres ménagent cet organe, le renferment dans une séreuse qu'ils créent aux dépens du canal péritonéo-vaginal et fixent, s'ils le peuvent, la glande séminale au fond du scrotum, d'après un précepte indiqué d'abord par Schüller en 1881. Lauenstein est d'avis qu'il faut conserver le testicule, mais il ne croit pas à l'efficacité de l'orchidopexie, car, dans tous les cas qu'il a observés, le testicule avait repris, au bout de peu de semaines, sa situation primitive. Aussi propose-t-il de rentrer dans l'abdomen la glande séminale, le cordon et le processus vaginal. C'est ainsi qu'il s'est comporté dans les deux observations qu'il rapporte.

La première de celles-ci concerne un jeune garçon, âgé de 8 ans, porteur d'une hernie gauche avec ectopie testiculaire inguinale externe. La glande séminale droite était en place au fond du scrotum. Lauenstein traita le sac à la façon de Mac Ewen, refoula doucement le testicule dans la cavité abdominale, de manière à le loger derrière l'orifice inguinal interne. La guérison eut lieu sans encombres. Huit semaines après l'opération, l'enfant pouvait retourner à l'école. Il ne souffre pas et ne porte aucun bandage.

Dans la seconde observation il s'agit d'un homme de 33 ans, qui fut apporté à l'hôpital avec une hernie irréductible, non étranglée. Celle-ci n'existait que depuis trois jours et s'était produite après

---

(1) Nouveau traitement de la hernie inguinale congénitale chez l'homme, par Lauenstein. (*Deutsch Zeitsch. f. Chir.*, 1890, tome XXX, p. 242.)

une chute sur la région scrotale. On constatait une volumineuse hématocèle pariétale des bourses et une oschéocèle droite, au milieu de laquelle il était impossible de retrouver le testicule.

Le sac, mis à nu et fendu, renfermait presque tout le grand épiploon, un testicule rudimentaire et le cordon appliqué sur la paroi postérieure du sac. Après résection et réduction de l'épiploon, Lauenstein décolla le péritoine jusqu'au-delà de l'anneau inguinal interne, supprima la moitié environ du sac, appliqua la suture longitudinale de Mac Ewen à une distance suffisante du testicule et du cordon spermatique et repoussa successivement dans le ventre la glande séminale et le sac herniaire. Le canal inguinal fut obturé à l'aide de fils de catgut. La réunion immédiate n'eut pas lieu. Il se produisit une suppuration assez abondante, attribuée, assez complaisamment d'ailleurs, par Lauenstein, à une constriction trop forte des points de suture. Actuellement le malade est en bonne voie de guérison.

Les résultats obtenus par Mac Ewen paraissent encourageants. Disons d'abord que l'auteur a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un carrier mort d'un anévrysme aortique et opéré par lui il y a 4 ans d'une hernie inguinale. Le coussin formé par le sac oblitérait exactement l'orifice inguinal interne, était solidement fusionné aux parties périphériques ; les parois abdominales semblaient notablement renforcées et l'orifice herniaire s'était maintenu hermétiquement fermé. Lauenstein a pu voir à Glasgow une vingtaine de malades traités par Mac Ewen et dont l'opération datait de 4 à 8 ans ; ils appartenaient pour la plupart à la classe ouvrière et avaient pu reprendre leurs occupations souvent très dures. Ils ne portaient aucun bandage et ne présentaient pas trace de récidive.

Voici, pour terminer, les données statistiques fournies par l'opération de Mac Ewen. Depuis le mois de mars 1878 jusqu'au commencement de l'année 1890, ce chirurgien a opéré 98 cas, savoir : 64 hernies inguinales non étranglées (dont une directe et une congénitale) 16 hernies inguinales étranglées, 4 hernies crurales non étranglées et 14 hernies crurales étranglées. Un de ses opérés, un enfant de trois ans, est mort de scarlatine. Sur un garçon de trois ans, porteur d'une très grosse hernie inguinale incoercible, qui fut pris d'hydrocéphalie aiguë, peu de jours après l'intervention, la plaie n'arriva pas à cicatrisation ; il fallut enlever les sutures. Deux fois il dut enlever le testicule atteint dans un cas de dégénérescence kystique, dans l'autre de sclérose avec atrophie. Un cocher de 52 ans, opéré de her-

nie inguinale étranglée, quitta imprudemment le lit le quinzième jour après l'opération ; il eut une récidive guérie définitivement par une seconde cure radicale. Tous les autres opérés que Mac Ewen a revus ou sur lesquels il a pu avoir des nouvelles, n'ont aucune reproduction de leur hernie.

Dr H. Rieffel.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Cholécystectomie et dilatation de la vésicule biliaire. — Boissons à essences. — Traitement des rétrécissements de la valvule iléo-cæcale. — Obligation de la vaccine. — Ligature élastique dans les résections du foie.

Séance du 23 *décembre.* — M. Lagneau présente une brochure de M. le Dr Noström, intitulée : *Céphalalgie et massage.* L'auteur rapporte plusieurs observations de guérison, par le massage, de céphalalgies liées à certaines indurations des muscles de la nuque, à la tuméfaction de ganglions, avec douleurs des troncs nerveux.

— M. Terrier communique un cas de résection d'une partie de la vésicule biliaire, avec drainage de la cavité. Il s'agissait, chez une femme de 50 ans, d'une dilatation considérable de la vésicule biliaire, par suite de la présence d'un calcul enchatonné dans le canal cystique. Comme l'indique G. Cruveilhier, cette dilatation s'observe dans deux cas : 1° lorsqu'un calcul biliaire fait l'office de valvule mobile, permettant l'abord de la bile dans la vésicule et non sa sortie ; 2° quand le canal cystique est tout à fait oblitéré, la vésicule se remplit alors de sérosité ou de mucus, et cette sécrétion peut être assez abondante pour la dilater considérablement.

Dans l'observation de M. Terrier, une première ponction avait donné issue à 24 litres d'un liquide dont la coloration jaune d'ocre (gomme gutte), ainsi que l'infiltration pigmentaire de l'épithélium, indiquaient certainement la présence d'éléments colorés de la bile dans le liquide de la vésicule. Cette quantité énorme de liquide est assez remarquable

et rare. Dans un cas d'Erdmann, toutefois (Virchow's Archiv. t. XLVIII, p. 289. Roth, Thèse de Bâle, 1885), la ponction de la vésicule aurait donné issue à 60 ou 80 litres de liquides.

Le diagnostic de ces dilatations énormes n'est pas facile à formuler. Cependant l'existence d'une tumeur vers la face inférieure du foie, tumeur plus ou moins mobile, mais affectant des rapports avec le foie, doit faire penser à une néoformation provenant de la glande hépatique ou de ses annexes ; et la ponction exploratrice de la tumeur, et l'examen clinique et microscopique du liquide retiré par aspiration permettent de compléter le diagnostic.

Cette dilatation est justifiable de l'intervention chirurgicale : soit la cholécystotomie, suivie d'extirpation du canal biliaire, soit la cholécystectomie. Dans ce dernier cas, la cholécystectomie peut être complète ou incomplète ; et cette dernière peut être suivie de l'enlèvement du calcul biliaire, ou bien celui-ci peut rester en place sans qu'il en résulte la formation d'une fistule persistante, comme on pouvait le craindre *a priori*.

Dans le cas particulier qui nous occupe, M. Terrier a ouvert largement la poche, et il en a amené au dehors les parties voisines des bords de la section, bords qui ont été réséqués et fixés aux téguments par quelques points de suture au crin de Florence. La guérison a été complète.

— M. Lancereaux fait une communication relative aux accidents produits par les boissons renfermant des essences : absinthe, amer Picon, vulnéraire, liqueurs diverses, et à la fréquence toujours croissante de ces accidents, et à leur influence sur la dépopulation. Comme pour l'alcool, il y a l'intoxication aiguë et l'intoxication chronique. La première se manifeste par des désordres convulsifs qui ont la plus grande analogie avec l'attaque hystérique, auxquels s'ajoutent souvent, mais non constamment, l'ivresse. La seconde se manifeste par des désordres qui affectent d'une façon spéciale les différents modes fonctionnels du système nerveux, la sensibilité, la mentalité et la motilité.

— Lectures : 1° de M. le Dr Chervin d'un mémoire sur le nombre des enfants par famille dans le département du Lot-et-Garonne ; 2° de M. le Dr Bourgeois, de Tourcoing, sur le traitement de la tuberculose par le fluorum de sodium.

Séance du 30 *décembre*. — Communication de M. Péan sur le traitement des rétrécissements de la valvule iléo-cæcale. Ces rétrécisse-

ments sont rares. Sur 8 cas qu'on trouve dans la science, 3 sont d'origine néoplasique, 5 d'ordre inflammatoire. L'anus contre nature, la divulsion digitale, la résection de la valvule iléo-cæcale ont été successivement employés. Le procédé que M. Béan a imaginé consiste à créer, sans enlever une portion du tube intestinal, une dilatation à l'endroit même où existe le rétrécissement. Voici en quoi il consiste :

A quatre centimètres au-dessus du pli de l'aine, parallèlement au ligament de Fallope, incision de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané depuis l'épine iliaque antérieure et supérieure jusqu'au-dessus de l'épine du pubis. Section des aponévroses et des muscles sur une étendue moitié moindre, et ouverture du péritoine pariétal sur une longueur de quatre centimètres ; on arrive ainsi sans difficulté sur le cæcum et sur la portion terminale de l'intestin grêle. Pendant ce temps, des pinces hémostatiques sont appliquées sur les vaisseaux saignants et des compresses aseptiques sont disposées de façon à empêcher tout le liquide suspect de s'introduire dans la cavité péritonéale.

Dès que la valvule iléo-cæcale est à découvert, on attire les parties voisines du cæcum et de l'iléon qu'on lie au-dessus et au-dessous d'elle avec deux tubes de caoutchouc conduits, à l'aide d'une pince à mors piquants, à travers la portion mésentérique de l'iléon et du cæcum, à huit centimètres de la valvule.

Puis on incise la paroi intestinale au niveau et de chaque côté de la valvule sur une longueur totale de huit centim.

« Nous pouvons dès lors, ajoute l'auteur, après en avoir lavé la surface interne avec une solution phéniquée à 1 p. 100, apprécier l'état de la valvule. Ayant constaté qu'elle est transformée en tissu fibreux et qu'elle est hérissée de bourgeons charnus, saillants, qui en rétrécissent la lumière, nous les réséquons, en même temps que la muqueuse, au ras de la musculeuse.

« Ceci fait, nous rapprochons avec des pinces les deux extrémités de la plaie intestinale, de façon que l'iléale et la cæcale se touchent et s'adossent. Par le fait de ce rapprochement, l'incision de l'intestin, de longitudinale qu'elle était, prend la forme d'un losange, dont deux côtés sont représentés par les lèvres de l'intestin grêle et les deux autres par celles du gros intestin, avant de devenir transversales. A ce moment nous suturons l'une à l'autre les lèvres opposées de la plaie intestinale de façon à en obtenir l'occlusion parfaite.

« La suture est faite à deux étages au moyen d'anses très rappro-

chées. Les anses profondes sont en catgut : elles comprennent la muqueuse et la portion voisine de la musculeuse. Les superficielles, en soie phéniquée, comprennent la séreuse et la partie externe de la musculeuse. Ces anses sont coupées et nouées au ras. L'étage superficiel est serré de façon que les lèvres de l'intestin se renversent un peu en dedans en s'adossant à elles-mêmes. La suture terminée on retire les anses de caoutchouc. »

Ce procédé n'est applicable qu'aux rétrécissements inflammatoires. Par contre, il convient aussi bien à ceux de l'intestin grêle et des côlons qu'à ceux de la valvule iléo-cæcale. Il est préférable à la résection parce que, plus facile, il exige un nombre d'anses de suture moindre et qu'il ne laisse pas à sa suite un rétrécissement circulaire. Enfin il établit à la place même du rétrécissement une dilatation ampullaire assez vaste pour que les matières fécales y puissent circuler avec facilité.

— M. Le Dentu communique deux cas de cholécystectomie pour lithiase, un cas d'ictère chronique causé par un cancer primitif du pancréas, non opéré.

Séance du 6 janvier. — Après l'installation du bureau pour 1891 et le discours de M. Moutard-Martin, président sortant, M. Tarnier, le nouveau président (M. Regnault vice-président) a levé la séance en signe de deuil à l'occasion du décès de M. Baillarger.

— *Séances des 13 et 20 janvier.* — Ces deux séances ont été, en grande partie, absorbées par la discussion sur la vaccination obligatoire. Réclamée par MM. Hervieux, Proust, Brouardel, Dujardin-Beaumetz, l'obligation a trouvé dans M. Lefort un éloquent adversaire. Mais il est bon de noter que si nul ne conteste les salutaires effets de la vaccination et de la revaccination, dans les deux camps, on s'accorde à demander toutes les mesures prophylactiques comme l'isolement des varioleux, la désinfection, etc.; seulement où M. Lefort se sépare de la plupart des hygiénistes, c'est quand il donne la suprématie à l'isolement et qu'il combat l'obligation de la vaccination. Un des arguments qu'il invoque, c'est que dans les pays de liberté cette obligation ne peut être acceptée par les populations ; or l'expérience récemment faite à Paris, c'est-à-dire dans le milieu dont les allures sont le plus libérales, semble lui donner un démenti ; et quant à la province, les vœux de la plupart des conseils généraux sont bien connus. Il ne saurait nier, malgré l'insuffisance des statistiques,

qu'en Prusse le nombre des décès varioleux est infiniment moindre qu'en France; seulement il attribue cet avantage à la sévérité des mesures prescrites. L'argument est spécieux. Mais même dans cette manière de voir il faudra alors rendre obligatoires ces mesures mêmes ; et cette obligation, comme le fait remarquer M. Dujardin-Beaumetz, présentera des inconvénients non moindres au point de vue de la liberté individuelle. Le fait qui s'impose est que, toute prophylaxie égale d'ailleurs, la variole fait d'autant moins de victimes dans un pays que la vaccination et la revaccination s'y pratiquent mieux. Reste à savoir si l'intérêt majeur d'un peuple n'exige pas qu'on impose l'une et l'autre.

— Rapport de M. Duplay sur un mémoire de M. le Dr Terrillon ayant pour titre : ablation d'un morceau de foie rempli de petit kystes hydatiques par la ligature élastique ; guérison.

Il s'agit d'une femme de 53 ans présentant, à la suite d'une forte contusion survenue quelques mois avant, une tuméfaction au-dessous du rebord des fausses côtes droites, tuméfaction qui, d'abord attribuée par plusieurs médecins et chirurgiens, fut considérée par M. Terrillon comme un kyste du bord inférieur du foie. La ponction ayant dans une certaine mesure confirmé le diagnostic, la laparatomie fut pratiquée. Mais dès que le péritoine eut été incisé, la portion malade du foie se présenta entre les lèvres de l'incision ; elle était bosselée, mamelonnée et offrait une coloration moins violacée que celle de la surface hépatique saine. On reconnut immédiatement que cette portion du foie était le siège d'une agglomération de petits kystes, serrés les uns contre les autres. L'ouverture ayant été agrandie, toute la portion malade du foie, grosse comme les deux poings, put être facilement attirée au dehors et maintenue au dehors avec une pince à kystes de Nélation. Une ligne de démarcation très nette restait entre la partie malade et le tissu sain du foie, bien que sans dépression à ce niveau. M. Terrillon circonscrivit la base de la tumeur avec un tube de caoutchouc pour éviter toute hémorrhagie ; mais cette ligature élastique était à peine fixée que l'on vit se produire une sorte de pédiculisation artificielle de la portion malade du foie, laquelle ainsi étranglée et maintenue au dehors par une suture exacte des lèvres de la plaie abdominale que l'on eut soin de serrer assez énergiquement, se mortifia graduellement. Le septième jour on enleva la ligature et on réséqua la portion sphacélée du foie. La guérison était complète au bout de trente jours.

L'idée de se servir d'un tube élastique, en pareille circonstance, a

réalisé un réel proprès dans la technique de la résection du foie. Car ce moyen d'assurer l'hémorrhagie ne convient pas seulement dans les cas de tumeurs pédiculées; mais, ainsi qu'on l'a vu, il remplit un double effet dans les cas de tumeurs sessiles, d'une part, en produisant, par la constriction du tissu hépatique, une sorte de pédicule artificiel, qui permet de circonscrire très exactement la partie malade et de la fixer au dehors, si l'on ne veut pas en pratiquer de suite l'excision ; et d'autre part, en prévenant d'une façon sûre l'hémorrhagie qui constitue dans cette opération un des accidents les plus redoutables.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Morphine, nerf.

Séance du 22 décembre 1890. — Action physiologique de la *morphine* chez le chat, par M. L. Guinard. Dans le cours de ses recherches sur l'anesthésie des petits animaux, l'auteur a été amené à étudier l'action de la *morphine* chez le chat. Cette action, bien différente de celle observée ornidairement chez le chien, ne se manifeste jamais par le sommeil et la prostration narcotique. Elle est toujours caractérisée, au contraire, par une excitation remarquable, proportionnelle en intensité avec la dose du médicament, excitation accompagné de désordres évidents dans les fonctions du cerveau et se terminant, si la dose est trop forte, par une période de convulsions qui se continue jusqu'à la mort du sujet.

L'auteur a fait dix-neuf expériences sur des sujets différents, auxquels la *morphine* a été administrée, par la voie hypodermique ou la voie veineuse, à des doses variant de 0gr.0004 à 0gr.09 par kilogramme d'animal, et, dans toutes ces expériences, jamais un seul chat n'a présenté le moindre signe de stupeur morphinique.

Voici les conclusions auxquelles l'auteur est arrivé :

1° La *morphine* est toujours, et à quelque dose que ce soit, un excitant et un convulsif énergique pour les chats ;

2° Elle a, cependant, une action telle sur ces animaux que les centres nerveux, bien qu'excités à l'excès, sont comme ébranlés et affaiblis, et cèdent beaucoup plus facilement à l'action des anesthésiques ;

3° Ces effets d'excitation remarquables constatés chez un animal

très nerveux, pourraient être rapprochés des phénomènes analogues observés dans l'espèce humaine, particulièrement chez les femmes, où on rencontre quelquefois des sujets pour lesquelles la *morphine* n'est jamais un calmant.

A propos de cette communication, M. Milne Edwards fait connaître à l'Académie le résultat de recherches analogues pratiquées par lui sur les grands fauves de la ménagerie du muséum. Jamais il n'a pu obtenir l'anesthésie, chez les lions ou les tigres, en leur faisant absorber de la morphine, quel qu'ait été d'ailleurs le procédé employé pour cette absorption.

— De l'action excitatrice et inhibitoire du *nerf* en dessèchement sur le muscle, par M. P. Wedensky. Le nerf moteur, soumis à la dessiccation lente, commence, après un certain temps, à exciter son muscle. Les phénomènes musculaires, provoqués par ce procédé, peuvent être répartis dans les trois stades suivants :

Premier stade : Le muscle produit d'abord des secousses faibles et rares, puis plus fortes et plus fréquentes ;

Deuxième stade : Le muscle entre en tétanos permanent, de forte intensité ;

Troisième stade : La contraction tétanique devient de plus en plus faible et bientôt le muscle se relâche presque complètement.

Les explications données de ce troisième stade ne répondent pas à la réalité. En effet, d'une part le *nerf* desséché envoie encore au muscle, dans ce troisième stade, des impulsions même plus fortes que celles que le muscle recevait dans le deuxième stade, et, d'autre part, le muscle est loin d'avoir perdu, à ce moment, sa contractibilité. Si donc, malgré tout cela, il ne se contracte pas, cela tient à ce qu'il tombe alors dans un état particulier, notamment dans un état d'arrêt. Cette interprétation a été suggérée à l'auteur par des recherches précédentes sur le tétanos électrique. Elle est aujourd'hui confirmée par de nouvelles expériences entreprises, sur les conseils de l'auteur, par M. K. Saint-Hilaire, étudiant à l'université de St-Pétersbourg. Ces dernières expériences ont amené M. Wedensky à la conclusion suivante : Le dessèchement du *nerf* aussi bien que le courant interrompu, surtout son intensité, agit sur le muscle de deux façons : il le stimule et provoque une contraction, ou bien il déprime son excitabilité et provoque son relâchement.

Ces expériences peuvent d'ailleurs être facilement vérifiées. Si le dessèchement du *nerf* arrive à produire un tétanos violent, il produira aussi des phénomènes d'inhibition. Mais pour que les expé-

riences réussissent, il faut éviter de se servir de grenouilles épuisées par une captivité prolongée.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Depuis notre dernier compte rendu, plusieurs questions de premier ordre ont été agitées devant la Société de Chirurgie. Tout d'abord *l'anesthésie chloroformique* a été l'objet d'une communication de M. Reynier et d'une discussion à laquelle MM. Terrier, Brun et Schwartz ont pris part. Il s'agissait de discuter la question des procédés mixtes d'anesthésie. On sait que depuis quelque temps, certains chirurgins lyonnais tendaient à appliquer chez l'homme la méthode de Dastre : elle consiste à administrer en injections sous-cutanées, 1 milligramme d'atropine, et 1 centigramme de morphine, un quart d'heure avant la chloroformisation. Les avantages de la méthode seraient de diminuer la quantité de chloroforme absorbée, de supprimer les réflexes du début de l'anesthésie, réflexes qui entraînent si souvent la mort. De l'ensemble de la discussion, il résulte que cette méthode donne chez les animaux des résultats remarquables qui ont supprimé les chances de mort presque complètement. Appliquée à l'homme, elle n'a fourni aucun résultat digne de la faire entrer dans le domaine de la chirurgie pratique.

La seconde question importante a trait aux opérations de gynécologie chirurgicale, *salpingites, ovarites et fibromes* M. Bouilly a fait une communication sur l'ouverture de certains abcès pelviens par la voie vaginale. Il a surtout posé les indications de ce mode d'intervention : collections purulentes siégeant vers la partie inférieure du ligament large ; poches de volume moyen à parois minces. La discussion qui a suivi a laissé la question en suspens, les uns voulant traiter toutes les suppurations purulentes salpingiennes ou ovariques par la laparotomie; les autres, éclectiques, admettant les conclusions de M. Bouilly et l'incision vaginale pour des cas bien déterminés.

Mais c'est surtout la *thérapeutique des fibromes* utérins qui a été l'objet de vives discussions. M. Richelot a voulu faire le parallèle de l'électricité, de la castration, et de l'hystérectomie : L'électricité semble le meilleur des moyens palliatifs contre les fibromes, mais dans un grand nombre de cas, elle est impuissante. Resterait donc à savoir quelles sont ses indications.

Malheureusement les faits sont trop peu étudiés pour permettre de trancher cette question. De l'avis de MM. Terrier, Quénu, Bouilly, il semble que l'électrisation peut amener la cessation des hémorrhagies, la disparition des douleurs, et même la retrocession du néoplasme, mais pour cela, il faut que les annexes soient indemnes, et de l'avis de tous ces chirurgiens, les lésions des trompes et de l'ovaire sont fréquentes dans ces cas. L'intervention sur les organes malades suffit à arrêter les accidents. Par conséquent il y là un examen méthodique à faire avant d'entreprendre un traitement quelconque, puisque M. Championnière reconnait que les courants électriques ne peuvent dans ces cas qu'aggraver les accidents. La castration ovarienne reste la méthode de choix dans les cas d'hémorrhagies graves et d'évolution rapide du néoplasme, sa mortalité est peu élevée d'ailleurs. L'hystérectomie abdominale serait, elle-même, beaucoup moins grave qu'on ne l'a dit et ainsi un grand nombre de fibromes deviendraient justiciables de la méthode radicale, mais le nombre des faits rapportés dans les différentes communications ne permet pas de donner une opinion définitive, aussi ne s'est-on pas engagé à fond dans la discussion, avec statistique à l'appui de ces deux dernières variétés d'opérations ; on a dévié vers le choix de la méthode opératoire en discutant les méthodes de traitement du pédicule dans l'hystérectomie; M. Richelot se déclarant partisan de la méthode intra-péritonéale avec ligature élastique perdue ; MM. Bouilly, Terrillon, Pozzi, Terrier, cherchant à poser les indications de ces deux méthodes opératoires suivant la longueur du pédicule, son volume, sa vascularisation.

Signalons aussi dans le même ordre d'idées, une lecture de M. Terrillon sur les sarcomes de l'utérus. L'auteur a pu en réunir 14 observations, comprenant : sarcomes, 1° de la muqueuse, 2° du fond de l'utérus, 3° interstitiels. Ces sarcomes naîtraient tantôt de la muqueuse, tantôt du tissu interstitiel. Ces néoplasmes se développent surtout chez les nullipares et après l'âge de la ménopause. Leur marche rapide sans changement notable dans l'état général permet de les distinguer de tumeurs carcinomateuses. M. Terrillon signale l'agrandissement de la cavité utérine comme un élément important de diagnostic. Quant au traitement, l'hystérectomie vaginale étant impossible à cause du volume de la tumeur, c'est à l'hystérectomie abdominale qu'il faut avoir recours, les résultats opératoires en sont satisfaisants, mais malheureusement la récidive rapide est la règle.

Signalons encore la *thérapeutique des métrites*, sur laquelle on était encore divisé, les uns admettant la cautérisation, par le bâton de chlorure de zinc, comme méthode de choix ; les autres, voyant dans le curettage, le seul mode de traitement radical de l'affection. De l'ensemble des faits publiés par MM. Routier, Pozzi, Segond, Quenu, il résulte que la cautérisation peut donner lieu à des accidents graves : principalement des atrésies du col par suite de la cicatrisation, atrésies qui empêchent la dilatation physiologique de l'organe, et deviennent au moment des règles l'occasion de douleurs extrêmement vives. Dans certains cas, même, des salpingites et des hématocèles pourraient suivre ce traitement. De plus, la limitation exacte de l'action des caustiques, est toujours difficile à préciser, aussi, de l'aveu même de M. Polaillon ce serait une méthode difficile à appliquer, et ne convenant qu'à une certaine catégorie de malades. Le curettage a donc eu gain de cause surtout pratiqué, avec la curette mousse de Pozzi.

Une grosse question de thérapeutique a été également agitée, elle a trait aux inflammations de la fosse iliaque décrites à l'étranger sous le nom *d'appendicites*. Il est étonnant, quand on lit les recueils étrangers, de voir depuis plus de dix ans des observations en nombre très considérable, alors que chez nous aucun fait de ce genre n'était publié, c'est pour cela que nous avons même écrit sur ce sujet un mémoire qui a paru dans ce journal. M. Reclus a rapporté un certain nombre de faits confirmant la théorie admise en Angleterre et en Amérique et que nous avons nous-même regardé comme conforme à la réalité des faits : Les suppuratons de la foisse iliaque sont le plus souvent dues à une perforation de l'appendice. Voici comment les choses se passeraient : un corps étranger arrêté dans l'appendice vermiforme y détermine une inflammation avec rétention des produits contenus dans l'organe, distension et gangrène de ses parois, et perforation. L'appendice étant de tous côtés entouré par le péritoine (Trèves, Tuffier) il se fera ou en arrière de l'appendice une collection sterco-purulente, pseudo-phlegmon de la fosse iliaque ; ou bien en avant une péritonite par perforation, enkystée ou généralisée suivant l'intensité des accidents. La symptomatologie de cette affection est en somme celle de l'ancien phlegmon iliaque, mais sa gravité autorise, nécessite même une intervention rapide. On laissait autrefois succomber ces malades sans intervenir, aujourd'hui, à l'étranger, et en France, après les communications de MM. Berger, Terrier, Schwartz et Reclus, l'intervention est la règle.

Reste à savoir quand et comment il faut intervenir, à la vérité, cette question est tout entière subordonnée au fait de diagnostic exact, et malheureusement nous sommes actuellement dans l'impossibilité de distinguer une typhlite simple d'une appendicite. La marche des accidents guiderait le chirurgien. Ce sera au moment d'une attaque aiguë, ou dans une période d'accalmie s'il est resté une tumeur comme vestige de l'affection, que l'on devra intervenir. Quant au mode d'intervention, l'incision sur la tumeur, parallèle à l'arcade crurale, semble être le procédé de choix, la laparotomie, que M. Richelot veut généraliser, étant réservée aux cas de péritonite enkystée supérieure, ou de péritonite généralisée. L'abdomen ouvert et la collection isolée, on recherchera l'appendice qui sera réséqué, lié en masse ou suturé. Mais il faut bien savoir que souvent cet appendice est perdu au milieu des fausses membranes ; et ce n'est que par une opération secondaire que l'on peut aller à la recherche de la perforation intestinale que l'on isole et que l'on suture.

TUFFIER.

VARIETES

Séance publique annuelle de l'Académie des sciences.

Tenue le 29 décembre 1890

DISTRIBUTION DES PRIX DE L'ANNÉE 1890

Sous la présidence de M. HERMITE.

PRIX MONTYON. — (500 fr.) *Statistique.* Le prix est décerné à M. le Dr Topinard (de Paris), pour sa *Statistique sur la couleur des yeux et des cheveux en France.*

Une mention exceptionnellement honorable est accordée à M. Dislère pour ses *Rapports au nom de la commission de classement des récidivistes.*

PRIX JECKER. — (10.000 fr.) Ce prix est partagé entre feu Isambert, pour ses nombreuses recherches de chimie minérale et de chimie organique, et M. le Dr Hanriot (de Paris), pour des travaux ayant trait à des branches très diverses de la chimie et notamment à l'eau oxygénée.

PRIX DESMAZIÈRES. — (1.600 fr.) Ce prix est accordé au mémoire de M. Maurice Gomont, intitulé : *Etude monographique sur les oscillariées.*

PRIX MONTAGNE. — (1.000 fr.) L'Académie décerne deux prix Montagne : l'un à M. Paul Hariot pour l'ensemble de ses publications sur *les Algues*; l'autre à M. le Dr Albert Billet, auteur d'un volume intitulé : *Contribution à l'étude de la morphologie et du développement des bactériacées.*

PRIX BORDIN. — (3.000 fr.) Le prix n'est pas décerné.

PRIX SAVIGNY. — (975 fr.) L'Académie décerne deux prix Savigny : l'un à M. le Dr Jousseaume pour les importants résultats de ses trois explorations successives de la mer Rouge, de 1887 à 1888 ; l'autre au R. P. Camboué, qui, depuis huit ans, s'occupe de l'étude des invertébrés de l'île de Madagascar.

PRIX THORE. — (200 fr.) Le prix n'est pas décerné.

PRIX SERRES. — (7.500 fr.) Le prix est décerné à M. le Dr C. Dareste (de Paris), auteur de la *Tératologie expérimentale.*

PRIX MONTYON. — (7.500 fr.) *Médecine et chirurgie.* Trois prix de 2.500 fr. chacun sont décernés : 1° à M. le professeur F. Guyon (de Paris), pour ses *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires* ; 2° à M. le Dr Auguste Ollivier (de Paris), pour de nombreux travaux d'hygiène et de clinique médicale; 3° à M. le Dr Paul Richer (de Paris), auteur du *Traité d'anatomie artistique avec description des formes extérieures du corps humain au repos et dans les principaux mouvements.*

En outre, des mentions honorables sont accordées : 1° à l'ouvrage de M. le Dr Mauriac (de Paris), intitulé : *Des accidents primaires, secondaires et tertiaires de la syphilis* ; 2° au *Traité pratique de la chirurgie d'armée*, de MM. les Drs Chauvel et Nimier (médecins militaires) ; 3° à M. le Dr Fiessinger (d'Oyonnax), pour son *Epidémie de grippe à Oyonnax (Ain) en 1889.*

Enfin, la commission accorde des citations : 1° à M. le Dr G.-L. Coutaret (de Roanne), pour son *Etude sur la dyspepsie et le catarrhe gastrique* ; 2° à M. le Dr G. Pichon, pour divers mémoires *Sur les maladies de l'esprit, les morphinomanes, les persécuteurs et les persécutés.*

PRIX BRÉANT. — (5.000 fr.) Le prix annuel est partagé entre M. G. Collin (d'Alfort), pour son important travail *Sur le choléra des oiseaux de basse-cour*, et M. le professeur A. Layet (de Bordeaux), pour son *Traité pratique de la vaccination animale.*

PRIX GODARD. — (1,000 fr.) Le prix est décerné à M. le Dr S. Pozzi (de Paris), pour son *Traité de gynécologie clinique et opératoire.*

Une mention très honorable est accordée au *Traité des maladies*

du testicule et de ses annexes, de MM. les docteurs Ch. Monod et O. Terrillon (de Paris.)

PRIX BARBIER. — (2.000 fr.) Le prix est décerné au livre de M. le docteur Claude Martin qui traite : *De la prothèse immédiate appliquée à la résection des mâchoires, de la rhinoplastie sur appareil prothétique permanent et de la restauration de diverses parties de la face, lèvres, nez, langue, voûte et voile du palais.*

Des mentions honorables sont, en outre, accordées à M. Gaston Lyon (de Paris), pour son travail sur l'*Analyse du suc gastrique* et à M. Dupuy pour son *Traité des alcaloïdes.*

PRIX LALLEMAND.—(1.800 fr.).—Le prix est partagé entre : 1° Mme Dejerine-Klumpke (de Paris), pour un travail intitulé : *Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier* ; et 2° M. le Dr Georges Guinon (de Paris) dont le travail a pour titre : *Les agents provocateurs de l'hystérie.*

PRIX DUSGATE. — (2.500 fr.) Le prix n'est pas décerné.

Trois récompenses sont accordées : 1° une récompense de 1.200 fr. à l'auteur du mémoire sur les principaux signes de la mort portant pour épigraphe : *Fac, non spera* : 2° une récompense de 800 fr. à M. le Dr Gannal (de Paris) pour la seconde édition de son livre sur *La mort apparente et les inhumations précipitées* ; 3° une récompense de 500 fr. à l'auteur du mémoire portant pour épigraphe : *De l'égalité devant la mort.*

CONCOURS BELLOIN. —(1.400 fr.) Le prix n'est pas décerné.

Deux encouragements de 500 fr. chacun sont accordés :

1° à M. le professeur H. de Brun (de Beyrouth), pour son *Etude sur l'action thérapeutique du sulfate de cinchonidine* ; 2° à MM. les Drs A. Morel-Lavallée et Bélières (de Paris), auteurs d'un travail intitulé : *Syphilis et paralysie générale.*

La commission accorde, en outre, des mentions honorables : 1° à M. le Dr Sutils (de la Chapelle-la-Reine) pour son *Guide pratique des pesages* ; 2° à M. le Dr Bedoin, auteur des *Notions élémentaires d'hygiène publique.*

PRIX MÈGE. — (10.000 fr.) La rente de la fondation Mège est accordée, à titre de prix, au travail de M. le Dr Nicaise (de Paris) intitulé : *Physiologie de la trachée et des bronches ; déductions pathologiques.*

PRIX MONTYON. — (750 fr.) Deux prix *ex æquo* sont décernés : 1° à M. le Dr E. Gley (de Paris) pour ses trois mémoires sur la physiologie du système nerveux et l'inexcitabilité périodique du cœur ; 2° à

M. le professeur Wertheimer (de Lille) pour ses nombreux travaux de physiologie expérimentale.

En outre, des mentions honorables sont accordées : 1° à M. E.-A. Alix pour son livre sur *L'Esprit de nos bêtes*; 2° à MM. les Drs C. Arthaud et L. Lutte (de Paris) pour divers travaux de physiologie expérimentale.

Enfin, des citations honorables sont accordées aux travaux de M. le Dr A.-B. Griffiths et de M. Lenoble du Teil.

Prix Pourat. — (1.800 fr.) Le prix n'est pas décerné.

Prix Montyon. — (3.000 fr.) Le prix des Arts insalubres est décerné à M. C. Tollet à l'occasion de la publication de ses deux volumes sur l'Assistance publique et les hôpitaux, pour ses travaux d'hygiène relatifs à la construction des hôpitaux civils et militaires.

Prix de la Faculté de médecine de Paris.

Prix Lacaze. — Le prix est décerné à MM. les Drs Chantemesse et Widal.

Prix Jeunesse. — Le prix est décerné à MM. Wurtz et Bourges.

Prix Barbier. — Le prix n'est pas décerné.

Deux récompenses de 300 fr. chacune sont accordées : 1° à M. Janet, pour un appareil de chirurgie ; 2° à M. le Dr Lœwenberg pour un appareil destiné à mesurer la tension du tympan.

Le concours des prix de l'internat se sont terminés par les nominations suivantes :

Médecine. — *Médaille d'or*, M. Souques. — *Médaille d'argent*, M. Mosny. — *Mention honorable*, M. Luzet.

Chirurgie. — *Médaille d'or*, M. Leguen. — *Médaille d'argent* M. Arnould. — *Mention honorable*, M. Faure.

— Par décret, en date du 23 décembre 1890, la Société de chirurgie est autorisée à accepter, aux clauses et conditions imposées, le legs de la somme de 5.000 fr. qui lui a été fait par le Dr Ricord. Le montant de ce legs sera placé conformément à l'article 18 des statuts de l'Association.

— Le troisième Congrès néerlandais des sciences physiques et médicales se tiendra à Utrecht les 3 et 4 avril 1891.

— Un autre concours s'ouvrira, le 23 juillet 1891, pour l'admission à l'École du service de santé militaire établie par la Faculté de médecine de Lyon.

Peuvent y prendre part les étudiants en médecine ayant au moins quatre inscriptions valables pour le doctorat et ayant subi avec succès le premier examen de doctorat. Ils doivent préalablement justifier qu'ils sont Français ou naturalisés Français et qu'ils ont eu, au 1er janvier de l'année du concours, moins de vingt-deux ans.

Néanmoins, les sous-officiers, caporaux ou brigadiers et soldats, qui auront accompli au 1er juillet six mois de service réel et effectif, sont autorisés à concourir, pourvu qu'ils n'aient pas dépassé l'âge de vingt-cinq ans à cette même date et qu'ils soient encore sous les drapeaux au moment du commencement des épreuves.

(Pour les autres conditions d'admission au concours, voir *Semaine médicale*, 1889, Annexes, p. 3-4.)

Les élèves entrants font partie, à l'École, sans exception aucune, de la 4e division, quel que soit le nombre réel de leurs inscriptions.

Les épreuves écrites auront lieu le 23 juillet dans les villes suivantes :

Alger, Amiens, Angers, Arras, Besançon, Bordeaux, Caen, Clermont-Ferrand, Dijon, Grenoble, Lille, Limoges, Lyon, Montpellier, Nancy, Nantes, Paris, Poitiers, Reims, Rennes, Rouen, Toulouse, Tours.

Les épreuves orales auront lieu : à Paris (le 24 août), à Lille (le 29 août), à Nancy (le 2 septembre), à Lyon (le 17 septembre), à Montpellier (le 10 septembre), à Bordeaux (le 16 septembre), à Rennes (le 21 septembre).

Le registre d'inscription sera ouvert du 6 juin au 6 juillet 1891 dans les préfectures de chaque département. Les demandes de bourses devront y être déposées pendant la même période par les parents ou tuteurs des candidats.

— M. A. Guillot, juge d'instruction au tribunal de première instance de la Seine, a publié dans la *Gazette des Tribunaux* (17 janvier) un article sur la proposition que M. Alpy a faite au Conseil général de la Seine, relativement à la création, à Paris, d'un institut médico-légal.

Au cours de son article, M. Guillot justifie comme il suit le besoin qu'a la justice de recourir à l'autopsie, quand il s'agit même de crimes qui, pour être prouvés, ne semblent pas devoir rendre nécessaire la nécropsie de la victime :

« Les gens du monde s'étonnent quelquefois de voir le magistrat ordonner une autopsie, quand la cause de la mort paraît indiscutable ; c'est que, n'ayant pas l'habitude des Cours d'assises, ils ne

connaissent ni l'esprit inventif des avocats, ni la crédulité des jurés; sans cela, ils sauraient qu'il faut prévoir toutes les observations et que le juge aussi bien que le médecin seraient fort imprudents en les négligeant, sous le prétexte qu'elles leur paraissent ridicules; dans les grands débats criminels la fausse science s'impose quelquefois à côté de la vraie; or, celle-ci donnerait prise contre elle et favoriserait la tactique vulgaire, qui consiste à porter le trouble dans le bon sens des jurés, si ces investigations n'étaient minutieuses à l'excès, de façon à rendre toute contestation impossible; c'est à ce point qu'aujourd'hui il ne suffit plus au médecin de dire qu'une personne est morte parce qu'on lui a fait sauter la tête ou qu'on lui a coupé la gorge, il faut encore qu'il puisse répondre qu'elle n'était pas atteinte d'une maladie qui, par une étrange coïncidence, aurait pu amener la mort au moment même où le crime se commettait.

« En outre la méthode contradictoire s'introduit de plus en plus dans nos habitudes judiciaires : l'expert doit toujours s'attendre à être discuté par d'autres autorités scientifiques, quelquefois même par de simples amateurs; il faut donc qu'il soit armé de toutes pièces, qu'il ait pu profiter de tous les progrès de la science, et utiliser les procédés les plus perfectionnés. »

BIBLIOGRAPHIE

Leçons sur les maladies mentales, par B. Ball, 2e édition. Paris, Asselin et Houzeau, 1890. — Le livre de M. le Professeur Ball est si connu du public médical, qui fit à la première édition un si bel accueil, qu'il serait superflu de le présenter aux lecteurs, si cette deuxième édition n'était bien différente de la première par les nombreux chapitres qui y sont ajoutés.

M. Ball n'a pas cependant modifié le plan général de son ouvrage. Nous y trouvons toujours ces leçons où l'observation d'un malade est le point de départ, le pivot de développements théoriques et de la description de la maladie. Cette façon de procéder fait valoir le caractère vraiment clinique que possède l'enseignement de M. Ball, en dépit des critiques injustes et récentes d'une presse médicale mal intentionnée. Nous n'avons rien à dire sur la forme de ce livre dont le style clair, châtié, élégant, est une reflet de l'élocution brillante du maître. — Toute la partie du livre qui a trait aux généralités, n'a

pas subi de modification, et l'on y trouve toujours cette érudition profonde et ce talent d'exposition qui eussent fait de M. Ball un maître historien. Nous ne parlerons donc que des points nouveaux du livre, c'est-à-dire l'étude des classifications, le délire des persécutions, l'anatomie pathologique de la paralysie générale, et enfin un appendice des plus intéressants.

Les classifications en médecine mentale sont si nombreuses qu'on a pu faire une classification de ces classifications. M. Ball passe en revue les plus célèbres, celles de Baillarger, Régis, Luys, Magnan, Marandon de Montyel, Schüle, Krafft-Ebing, Hacke Tuke, Skae. Les unes sont basées sur l'étiologie, d'autres sur la symptomatologie, ou sur l'évolution de la maladie, quelques-unes ne sont qu'une longue énumération sans base scientifique. Celles basées sur l'anatomie pathologique (Luys, Voisin) marquent certainement à la science la voie dans laquelle elle doit marcher, mais, selon la remarque de M. Ball, ne peuvent pas encore servir de base à une classification universellement adoptée. — La classification de M. Ball est déjà connue. Il divise les folies en 7 groupes : vésaniques, névropathiques, diathésiques, sympathiques, toxiques, organiques et congénitales. On voit que, suivant l'impulsion si féconde du célèbre Morel (de Rouen), M. Ball est ici franchement étiologiste. Dans l'état actuel de la science et, étant donnée notre ignorance en anatomie pathologique, c'est bien là le seul classement possible ; la clinique ne montre-t-elle pas d'ailleurs que l'évolution, le pronostic et le traitement découlent de la connaissance de la cause ? — On a reproché à M. Ball d'avoir omis les folies héréditaires. Cette omission est volontaire, et nous dirons plus loin pourquoi. — Enfin, tout en développant dans le reste du livre les divers éléments de sa classification, M. Ball expose et préconise un classement statistique proposé par la commission belge et adopté par le congrès international de médecine mentale de Paris 1889. Dénué de tout caractère doctrinal, il a l'avantage de pouvoir être adopté par les aliénistes du monde entier. Il a déjà été mis en pratique et c'est en se basant sur lui que le chef de clinique de M. Ball a édifié la statistique de la clinique de Sainte-Anne depuis dix ans, publiée au congrès de Rouen 1890.

Les sept leçons qui suivent, constituent sans conteste les plus belles pages du livre de M. Ball. Elles ont trait au délire de persécution. Après nous avoir décrit la maladie et ses différents symptômes, résumant une discussion restée célèbre de la Société médico-psychologique, l'auteur nous montre les divergences d'opinions qui séparent

les aliénistes sur ce point. Divergences qui se traduisent, se trahissent plutôt dans les appellations données à la maladie. Lasègue l'appelait délire de persécutions comme Duchenne de Boulogne pour l'ataxie locomotrice, il ne visait qu'un symptome, le plus important, il est vrai ; mais les persécutés peuvent le plus souvent devenir ambitieux. M. Magnan l'a baptisée le délire chronique, mot qui doit sans doute avoir une grande précision dans l'esprit de son auteur, mais qui ne renseigne nullement le lecteur, car le délire de persécution n'est pas le seul délire qui soit chronique. M. Garnier a trouvé l'expression juste et rigoureuse de psychose systématique progressive, expression dont la terminologie un peu rébarbative empêchera le succès. M. Ball met tout le monde d'accord avec le nom, maladie de Lasègue, qui a le grand avantage de ne rien préjuger de la nature et de l'évolution de la maladie et qui, de plus, rend un hommage mérité à l'homme qui a su créer ce type morbide et que l'on paraît un peu oublier aujourd'hui. Deux des leçons sur cette question méritent, de la part du lecteur, une attention spéciale et sont vraiment une nouveauté, tant par les idées qui y sont contenues que par la forme sous laquelle elles sont présentées. L'une, sur la folie à deux, est l'analyse de la contagion de la folie et des conditions restreintes et précises dans lesquelles elle peut se produire ; l'autre, les persécutés en liberté, est le tableau saisissant de l'intérieur, de la vie, des actes d'un persécuté non interné. Ce sont là des plus belles pages de M. Ball, et les conclusions qu'il en tire au point de vue médico-légal sont, dans la pratique, d'une grande importance.

Quant à l'anatomie pathologique de la paralysie générale, il n'y a rien de nouveau dans la description des lésions macroscopiques qui sont connues à fond depuis longtemps. Mais l'étude micrographique a fait dans ces dernières années de grands progrès que M. Ball nous résume. Reprenant les travaux des Allemands (Exner, Fisch, etc.) et de Chaslin, Klippel, le chef de laboratoire de Sainte-Anne a montré les lésions des tubes à myéline et des grandes cellules corticales. Ces études, reprises depuis par MM. Kéraval et Targowla, éclairent d'un jour tout nouveau l'histoire de la paralysie générale.

La place nous étant mesurée, il nous faut ne dire qu'un mot de l'appendice où son traitées deux questions de premier ordre.

En peu de pages M. Ball analyse et critique les théories actuellement admises par un grand nombre d'aliénistes sur la folie des héréditaires et la folie dite des dégénérés : théories créées par Morel (de Rouen) et depuis portées à l'extrême par M. Magnan et son école. Il critique

la création de ce groupe dont la population est immense, reconnaissable à des stigmates physiques et psychiques, englobant les idiots, les imbéciles, les sujets atteints de débilité mentale, les malades présentant des *syndromes épisodiques* (aichmophobie, oniomanie, manie du jeu, impulsions homicides, etc., etc. Par une contradiction singulière on exclut de cette longue liste les aliénés intermittents, les périodiques et les circulaires qui sont assurément les plus héréditaires de tous les aliénés. En résumé, dit M. Ball, il demeure établi que l'hérédité est la plus générale et la plus universelle de la folie. Mais rien ne justifie jusqu'à présent la création d'une maladie spéciale appelée folie des héréditaires dégénérés.

Enfin M. Ball a joint à son livre un rapport présenté en collaboration avec son chef de clinique au congrès international de 1889, sur la législation qui régit le placement des aliénés dans la plupart des pays civilisés. Ce rapport reprend encore plus d'actualité aujourd'hui que le projet de loi de M. Reinach veut introduire en France l'action du jury pour décider du placement des aliénés. Cette législation fonctionne depuis longtemps dans un grand nombre d'États de l'Amérique du Nord et y produit des résultats déplorables.

La médecine mentale est une branche de l'art de guérir qui touche à un grand nombre de sciences médicales, économiques et sociales. Philosophie, religions, anatomie, physiologie hygiène, médecine légale, pathologies interne et externe, administration, législation, sont tour à tour traitées par un aliéniste qui, dans la société moderne, joue un rôle souvent prépondérant. Il faut savoir gré à M. Ball, de n'avoir négligé aucun de ces points dans son livre qui est un vrai manuel de l'aliéniste, et qui présente, malgré la note si personnelle qu'on y trouve à chaque page, l'exposé fidèle et complet des connaissances à notre époque.

D[r] Rouillard.

La folie a Paris. *Etude statistique clinique et médico-légale,* par le D[r] Paul Garnier (J.-B. Baillière. Paris, 1890).— Sous ce titre «La folie à Paris», M. Paul Garnier, médecin en chef de l'infirmerie spéciale à la préfecture de police, vient de publier un volume qui se recommande à l'attention des lecteurs par un nombre considérable de faits savamment choisis, et surtout par les mérites mêmes de l'ouvrage où se retrouvent au plus haut degré les brillantes qualités d'exposition et d'observation clinique, bien connues du public médical.

M. Garnier a divisé son étude en trois chapitres, et passe succes-

sivement en revue : 1° les résultats fournis par une statistique rigoureuse de tous les cas qu'il a observés, 2° les faits cliniques offrant quelques particularités intéressantes; 3° les considérations médico-légales ayant trait aux questions les plus délicates et dont la solution est le plus fréquemment proposée aux médecins aliénistes.

L'Etude statistique conduit en premier lieu à constater une progression inquiétante du nombre des cas d'aliénation mentale à Paris : ainsi, tandis que l'année 1872 donne le chiffre de 3,084 aliénés, l'année 1888 fournit celui de 4,449, soit une différence de 1,425 pour les deux termes extrêmes d'une période de dix-sept années. Si l'on cherche les causes de ce mouvement ascensionnel de la folie, on les trouve, de par la statistique, dans ces deux facteurs, d'ailleurs souvent associés, l'alcoolisme et le surmenage intellectuel et physique.

Envisageant plus particulièrement la période de trois années 1886, 1887, 1888, M. Garnier, sur le nombre total de 813 malades, observe une proportion de trois hommes pour deux femmes.

Dans ce même intervalle, pour chaque année, le nombre des cas d'aliénation mentale varie avec le mois de l'année, comme on l'observe pour les suicides, et le mois de juin correspond au chiffre maximum ; on doit, suivant toute vraisemblance, attribuer ce fait à une influence saisonnière vernale.

Les tableaux statistiques révèlent, en outre, pour l'alcoolisme et la paralysie générale, une marche en avant graduellement proportionnelle. Toutes les autres formes d'aliénation restent bien loin en arrière, et les psychoses essentielles en particulier, telles que la manie, la mélancolie, le délire chronique, ou psychose systématique progressive, se montrent deux fois plus communes chez la femme. Toutes les autres parties du travail statistique ont pour but l'alcoolisme, considéré désormais comme le point capital de la question ; on en peut déduire qu'il augmente de fréquence dans les deux sexes, mais surtout chez l'homme, que les réactions survenues sous l'influence de l'alcool deviennent d'autant plus violentes que ceux-ci sont plus frelatés, partant plus toxiques, enfin, que la paralysie générale ayant augmenté de 12,27 °/o pour la période triennale, et ayant doublé pour une période de quinze années, il faut considérer l'alcool comme un facteur puissant dans l'étiologie de l'encéphalite interstitielle diffuse.

— Dans la partie clinique, nous trouvons une étude complète des maladies le plus souvent observées au dépôt, savoir l'alcoolisme, la dégénérescence héréditaire, le délire chronique et la paralysie générale.

Pour les alcoolisés, le premier degré, l'ivresse, sera en rapport avec l'individualité de la constitution du sujet et avec la nature de l'alcool ingéré : c'est ainsi que certains malades, surtout « moteurs » auront une ivresse furieuse, convulsive, d'autres auront des troubles de la sensibilité et présenteront l'ivresse hallucinatoire ; tandis que, pour une dernière catégorie, l'alcool influencera surtout les centres corticaux où s'élaborent nos idées et ces « imaginatifs » auront une ivresse psychique, délirante ; l'existence de cette forme est justifiée par la nature même des conceptions délirantes, leur durée très éphémère, tout rentrant dans l'ordre après vingt-quatre ou trente-six heures au plus, et, enfin, l'absence des signes ordinaires d'alcoolisme chronique avec lequel la confusion serait possible.

Les excès alcooliques durent-ils, au contraire, depuis longtemps, on verra apparaître le délire alcoolique, véritable accès de panophobie, accompagné d'hallucinations visuelles terrifiantes et d'hallucinations de la sensibilité générale, tous ces symptômes s'exagérant aux approches de la nuit, phénomène de la plus haute importance au point de vue du diagnostic. . . . .

Un tableau complet du délire alcoolique est accompagné d'observations dans lesquelles on voit la terreur revêtir les formes les plus bizarres, prendre pour thème les situations les plus impossibles à réaliser ailleurs que dans un cerveau aussi troublé. . .

Les dégénérés héréditaires viennent ensuite, et les cas les plus intéressants sont ceux où l'influence de l'hérédité, atteignant son plus haut degré, se traduit par des déviations intellectuelles, morales et affectives, coïncidant avec des malformations physiques, des tics, etc. . . . .

Les troubles délirants sont, dans ces cas, incohérents, désordonnés et, bien souvent, un retour dans le passé morbide des malades peut déceler des obsessions, des idées fixes, survenues épisodiquement comme de véritables tics moraux. Nous voyons alors se placer successivement dans ce même cadre : les obsessions avec conscience, la folie du doute, le délire du toucher, ces deux dernières variétés pouvant très bien se dissocier ; les impulsions au suicide, à l'homicide ; les accès dipsomaniaques qui peuvent conduire à l'alcoolisme, mais dont le mode de production est si essentiellement différent ; les anomalies, inversions et perversions du sens génésique. —

A cette énumération des diverses modalités de la dégénérescence se trouve annexée une étude du délire en lui-même, dont nous

voyons la forme ambitieuse et les formes mystique et hypocondriaque.

Le délire chronique des persécutions (*type Lasègue ou psychose systématique progressive*, est ensuite présenté par M. Garnier qui établit nettement ses caractères fondamentaux, son évolution lente, la résistance souvent considérable qu'oppose le malade à l'invasion du délire, puis l'installation définitive de ce délire avec les quatre périodes classiques : d'inquiétude, d'idées de persécution organisées avec hallucinations de l'ouïe surtout ; d'idées de grandeur, et de démence finale. Il faut remarquer que l'invasion insidieuse du délire est d'ordinaire amenée, sans préjudice d'une influence héréditaire par les heurts moraux de l'existence.

Passant enfin aux *paralytiques généraux*, l'auteur nous dépeint ces malades chez lesquels le caractère démentiel des conceptions et des actes est le fait dominant, ce caractère se rencontrant déjà alors que les symptômes physiques de la maladie n'ont point encore apparu. C'est surtout la période d'invasion de la paralysie générale, la période médico-légale, sur laquelle doit se porter l'attention, car c'est à ce moment qu'il est utile de poser un diagnostique certain : là interviendront surtout comme éléments de ce diagnostic, la nature puérile des actes, la diminution en masse des facultés intellectuelles, l'altération du sens moral.

— La 3e partie contient une étude médico-légale, où M. Garnier aborde de front les points les plus litigieux et les plus controversés : il constate d'abord la considération, tous les jours plus grande, accordée à la médecine légale, dans les affaires criminelles, puis discute et démontre, les preuves en main, c'est-à-dire, avec des chiffres, combien est fausse la conception vulgaire des « médecins aliénistes voyant partout la folie ». Sur 436 mémoires médico-légaux, 172, c'est-à-dire 40 %, concluent à la responsabilité. Du détail des cas où il a été conclu à l'irresponsabilité, il en résulte que l'alcoolisme, se traduisant par des réactions de plus en plus violentes alimente pour une bonne par la « chronique du crime ». Le véritable jour sous lequel on doit envisager l'ivresse au point de vue médico-légal, est présenté en ces termes ; le médecin doit porter son attention, moins sur l'ivresse elle-même, que sur l'individu qui s'est enivré ; c'est ainsi que, lorsque l'inculpé ne présente ni tare héréditaire bien spéciale, ni prédisposition acquise, il convient de renvoyer l'appréciation du fait à la justice.

Quant au délire alcoolique, la question est plus facile à résoudre : l'individu qui a agi sous son empire est un malade des plus

troublés et qui réclame des soins ; cependant un nouvel obstacle surgît lorsque l'alcoolique après la crise délirante est revenu tout à fait à lui-même, car à ce malade ne peuvent s'appliquer ni le régime de l'asile où on ne pourrait du reste le conserver, ni la rigueur de la justice, ni même la liberté, dont il abusera certainement de nouveau. C'est pour cette catégorie de malades, situés sur les confins du crime et de la folie, que M. Garnier propose des établissements spéciaux, encore à l'état de désidérata et auxquels conviendrait le titre d'*Asiles de sûreté*.

Dans un dernier chapitre, nous trouvons enfin une juste appréciation des théories criminalistes de l'école italienne contemporaine, et le relevé de la contradiction flagrante entre l'appréciation morale du crime, acte accompli par le criminel comme le fruit est engendré par la fleur, et les moyens employés pour se garantir contre les antisociaux pour lesquels la peine de mort est la plus sûre des sauvegardes.

Comme on le voit, par les faits qu'il contient, autant que par le nombre considérable de questions élevées qu'il traite, le livre de M. Garnier s'adresse aussi bien aux magistrats qu'aux médecins, et même au public ordinaire, et tous retireront le plus grand bénéfice de cette lecture pleine d'enseignements.

HENRY BERBEZ.

TRAITEMENT DES MALADIES DE LA PEAU, par le Dr L. BROCQ. O. Doin, Paris 1890. — Aucun ouvrage n'était plus vivement attendu que celui de M. Brocq, car il répond à un véritable besoin. L'auteur s'est placé à un point de vue essentiellement pratique, la thérapeutique y tient en effet une place prépondérante. Ce n'est pas à dire que la partie descriptive soit négligée, chaque maladie est au contraire résumée en ses principaux traits, dessinée avec beaucoup de sobriété et une grande sûreté de main. On trouvera même dans cet ouvrage un exposé très lucide des points les plus controversés en dermatologie. Pour en juger, le lecteur n'aura qu'à se reporter aux chapitres *lichen*, *pityriasis*, *érythème*, que nous choisissons comme exemples.

La disposition générale du livre mérite d'être particulièrement approuvée. L'auteur, reconnaissant qu'il est aujourd'hui impossible de présenter une classification naturelle des maladies de la peau, a préféré s'en tenir à l'exposé par ordre alphabétique. Aussi le médecin trouvera-t-il sans peine le point qui l'intéresse immédiatement. M. Brocq a prodigué dans la partie thérapeutique les formules ac-

ceptées aujourd'hui par les dermatologistes les plus en renom. Mais son livre reflète tout particulièrement l'enseignement clinique et la méthode thérapeutique de ses éminents maîtres de l'hôpital Saint-Louis. Le public médical lui sera reconnaissant du labeur qu'il s'est imposé et de la peine qu'il a prise de condenser dans un ouvrage élémentaire l'ensemble de nos connaissances sur les maladies de la peau. Le succès déjà assuré de cet excellent livre ne peut que s'affirmer de jour en jour.

BRAULT.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

LEÇONS DE CLINIQUE MÉDICALE FAITES A L'HOPITAL SAINT-ELOI, DE MONTPELLIER (novembre 1886, juillet 1890), par le professeur G. GRASSET. (Montpellier, Camille Coulet, éditeur. Paris, Georges Masson, éditeur, 1891.)

Le professeur Grasset a réuni en un volume les cliniques qu'il a faites à la Faculté de Montpellier et où se manifestent la prédilection habituelle du savant médecin pour la neuropathologie. L'hystérie, les maladies de l'encéphale et de la moelle font les principaux frais de ces leçons qui reflètent toutes l'habileté clinique et le grand talent professoral de M. Grasset.

D'autres leçons : *Les pyrexies pneumoniques*; *La grippe de l'hiver* 1889-1890 ; *Nouveaux éléments du diagnostic différentiel entre le cancer et l'ulcère de l'estomac*, etc., montrent que les maladies nerveuses n'ont pas été l'unique souci du maître.

LES MICROBES DE LA BOUCHE, par le Dr DAVID. (Paris, F. Alcan, 1890.)

Vloci un livre dû au savant Directeur de l'Ecole dentaire de Paris, M. le Dr Th. David, Chirurgien-dentiste des Hôpitaux, Député des Alpes-Maritimes : il est consacré à la question microbienne, plus que jamais à l'ordre du jour. Sous le titre les *Microbes de la bouche*, M. David montre le rôle que jouent ces infiniment petits, non seulement dans les affections isolées des dents et de la bouche, mais dans toutes les maladies dues à des microbes qui séjournent dans la cavité buccale avant de s'introduire dans l'économie et d'y causer les affections pharyngées, laryngées, pulmonaires et même stomacales.

Le devoir du médecin et du dentiste est donc de détruire et de poursuivre sans relâche, minutieusement, ces ennemis, à l'aide de solutions antiseptiques, dans les interstices dentaires, les replis de la muqueuse buccale, les cryptes des amygdales, en instituant une hygiène, une thérapeutique appropriées à chaque cas.

Le livre de M. David est précédé d'une lettre-préface de M. Pasteur auquel est dédié ce travail ; il est en outre orné de 113 gravures sur bois tirées en noir et en couleurs dans le texte, et donnant la description des principaux microbes et leurs procédés de culture.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

MARS 1891

MEMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE SUR LA TUBERCULOSE DU TESTICULE CHEZ LES ENFANTS

Par V. HUTINEL, professeur agrégé,

ET

E. DESCHAMPS, chef de clinique à la Faculté de médecine.

I

La tuberculose du testicule a été signalée chez l'enfant depuis longtemps déjà. Lloyd (1), en 1821, l'avait notée chez un petit scrofuleux de 3 ans 1/2 ; après lui Barrier (2), Dufour (3), Curling (4), Prestat (5), Giraldès (6), Hunin (7), Védrine (8), etc., en ont cité de nouveaux exemples. Toutes ces observations ont été publiées à titre de curiosités cliniques. Plus près de nous, le travail de Launois (9), les faits rapportés par Monks (10), Gevaert (11), Michon (12) et enfin le mé-

(1) Lloyd. *On scrophulà, London*, 1821.

(2) Barrier. *Traité pratique des maladies de l'enfance.*

(3) Dufour. Thèse de Paris, 1854.

(4) Curling. *Maladies du testicule.* Traduct. de Gosselin, 1857, p. 374.

(5) Prestat. *Gaz. des hôpitaux*, n° 12, 1868.

(6) Giraldès. *Leçons cliniques sur les maladies chirurgicales des enfants*, 1869, p. 524.

(7) Hunin. Thèse de Paris, 1866.

(8) Védrine. Thèse de Paris, 1873.

(9) Launois. *Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, 1883, p. 228.

(10) Monks. *Britisch. med. journal,* 1884, t. II, p. 1279.

(11) Gevaert. *Journ. de méd. de Bruxelles*, juillet 1886.

(12) Michon. *Lyon méd.*, 25 août 1889, p. 586.

moire récent de M. L. Jullien (1), en établissant la fréquence relative de cette localisation de la tuberculose, nous ont permis d'envisager la question sous un autre jour.

La tuberculose du testicule n'est pas extrêmement commune dans le jeune âge; mais elle n'est pas non plus exceptionnelle et ce n'est pas comme une rareté pathologique qu'elle doit être étudiée.

Giraldès déclarait dans ses leçons que, chaque année, à l'hôpital des Enfants-Malades, il rencontrait quatre ou cinq fois des tumeurs tuberculeuses du testicule. M. de Saint-Germain en observe cinq ou six cas tous les ans. M. Jullien a pu en rassembler 17 observations en moins de trois ans dans le service du professeur Lannelongue.

Nous en avons recueilli neuf en quinze mois.

Il est toujours difficile d'établir dans quelle proportion un organe comme le testicule peut être lésé au cours d'une maladie infectieuse telle que la tuberculose, car de nouvelles recherches décèlent chaque jour des altérations curieuses là où, pendant longtemps, on n'avait rien su découvrir; on l'a bien vu pour le foie, dont la tuberculisation si commune et si intéressante a été méconnue par tant d'observateurs. Pour le testicule, les recherches récentes de K. Wagner (2) tendraient à démontrer qu'il en est à peu près de même. On ne peut donc tenir compte que des grosses lésions, de celles dont la découverte s'impose, et encore ne doit-on pas se faire illusion sur la valeur des calculs que l'on base sur leur constatation.

M. Reclus (3), dans sa thèse, a établi que, sur 100 phtisiques ayant dépassé 15 ans, on rencontre deux fois la tuberculisation des testicules. M. Jullien a noté dix-sept fois cette localisation de l'infection bacillaire sur 5.566 enfants, pris au hasard, soit une fois sur 150 malades. Si nous comparions le chiffre de nos observations au nombre des enfants tubercu-

---

(1) L. Jullien. *Arch. de méd.*, avril 1890.

(2) K. Wagner. *Contribution à l'étude des modifications pathologiques des testicules chez les tuberculeux*, Saint-Pétersbourg, 1889. (En russe.)

(3) P. Reclus. Th. de Paris, 1876.

leux admis dans nos salles, nous arriverions à une proportion beaucoup plus forte, proportion inexacte à coup sûr, car étudiant cette lésion, nous recevions volontiers les enfants qui en étaient porteurs. Néanmoins, nous croyons pouvoir dire, en dehors de tout calcul plus ou moins trompeur, que les lésions tuberculeuses du testicule ne sont pas infiniment plus rares dans le jeune âge qu'après l'établissement de la puberté.

Il n'en est pas moins vrai que la plupart des auteurs classiques qui ont écrit sur la pathologie infantile ont passé presque complètement sous silence la tuberculose testiculaire. Quelques-uns se sont bornés à signaler son existence, d'autres cependant, et ce sont surtout des médecins ou des chirurgiens étrangers, ont consacré quelques lignes à sa description. Nous devons citer J. Cooper Forster (1), T. Holmes (2), Ed. Owen (3), Ashby et Wright (4), Baginsky (5), etc.

Pourquoi ce silence ? Sans doute parce que le testicule de l'enfant est une glande dont la fonction n'est pas encore éveillée : c'est le plan d'un organe et non un appareil parfait. Pour quelle raison cette petite masse inactive deviendrait-elle malade ? Elle le devient cependant, car il n'est rien, dans sa structure ébauchée, qui la préserve des atteintes de certaines infections. L'un de nous a, autrefois, attiré l'attention sur les lésions syphilitiques du testicule chez les jeunes enfants ; la tuberculose n'épargne pas davantage cet organe, mais, en général, on songe peu à palper le scrotum des jeunes tuberculeux et comme la lésion peut évoluer lentement, sourdement, sans douleur, il arrive souvent qu'elle passe inaperçue. On ne la reconnaît que dans les cas où elle frappe l'attention des parents et leur fait réclamer l'intervention d'un chirurgien ; il s'agit alors de gros testicules abcédés, fistuleux ou caséeux.

---

(1) J. Cooper Foster. *Maladies chirurgicales des enfants*, 1860.

(2) T. Holmes. *Thérapeutique des maladies chirurgicales des enfants*. Trad. O. Larcher, 1870.

(3) Ed. Owen. *Maladies chirurgicales des Enfants*, 1888.

(4) Ashby et Wright. *Maladies des enfants*, 1889.

(5) Baginsky. *Maladies des enfants*, 1889.

C'est ce qui explique pourquoi la plupart des observations publiées se rapportent à des cas chirurgicaux et ont été publiées par des chirurgiens, et ce qui justifie jusqu'à un certain point l'indifférence des médecins.

II

Ce n'est pas, comme on serait tenté de le croire, au voisinage de la puberté que la tuberculose du testicule se rencontre chez les enfants ; c'est plutôt dans les premières années de la vie. Sur les 20 cas de M. Jullien, 16 se rapportent à des enfants âgés de moins de 5 ans, parmi lesquels 6 avaient moins de 1 an ; 6 de 1 an à 2 ans. Cinq de nos malades avaient moins de 3 ans. Dans les quatre observations de M. Launois, la tuberculose testiculaire avait débuté à 5 mois, 6 mois, 7 mois et 13 mois. La lésion peut même exister quelques semaines après la naissance : un malade de M. Jullien avait un mois, deux autres avaient deux mois quand elle fut découverte. Ashby l'a vue débuter à l'âge de 7 semaines ; Giraldès l'aurait rencontrée chez des enfants de quelques jours seulement ; on l'aurait même notée chez un fœtus à terme (1). Dreschfeld, cité par Ashby, aurait observé un cas de tuberculose congénitale du testicule.

Si ces observations sont absolument authentiques, et rien ne nous autorise à discuter leur valeur, nous sommes forcés d'admettre que, dans un certain nombre de cas, l'infection testiculaire peut dater de la vie intra-utérine. La tuberculose est alors *héréditaire* au sens absolu du mot, c'est-à-dire que la mère a transmis au fœtus, par l'intermédiaire de la circulation placentaire, le germe de la maladie dont elle était atteinte ; mais il ne faudrait pas généraliser cette interprétation.

En effet, la rareté des lésions tuberculeuses chez les fœtus nés de mères phtisiques n'est plus à démontrer et il serait téméraire d'attribuer à une origine intra-utérine tous les tu-

---

(1) Castier. *Etude clinique sur le sarcocèle tuberculeux*. Th. Paris, 1866, note, p. 11.

bercules que l'on rencontre quelques semaines après la naissance. En général l'enfant hérite, non pas d'une tuberculose toute faite, mais d'une aptitude particulière à en subir l'atteinte. Une cohabitation incessante avec ses parents malades l'expose singulièrement à être contaminé et la contagion peut être incriminée avec autant de raison que l'hérédité directe.

D'autre part l'origine héréditaire, recherchée avec soin, faisait défaut dans un certain nombre d'observations. Dans les faits de Monks, de Michon, etc., il n'existait pas d'antécédents tuberculeux; six fois sur dix, dans les observations de M. Jullien, les parents étaient bien portants.

Nous ne pouvons pas, on le comprend, à propos du sarcocèle tuberculeux, discuter cette grande question de l'hérédité et de la contagiosité de la phtisie; à peine pouvons-nous rechercher pourquoi le testicule est frappé chez quelques sujets, de préférence à tel ou tel organe.

« Dans un grand nombre de cas, dit Holmes, il est possible que le mal ait eu une origine traumatique. » Un des malades de M. Jullien s'était heurté violemment contre une table quelque temps avant le début de la lésion. L'influence du traumatisme sur la localisation des foyers tuberculeux a été si bien établie par les recherches de Max Schuller qu'il ne nous répugne nullement de croire au développement possible d'un sarcocèle tuberculeux, à la suite d'une forte contusion, chez un enfant en puissance de tuberculose; mais cette origine est loin d'être constante.

On a accusé la masturbation. On pourrait citer comme exemple un des malades de Védrine. Nous admettons volontiers que des excitations génésiques souvent répétées puissent exercer quelque influence sur la circulation et sur la nutrition du testicule et qu'elles puissent y appeler certaines lésions; nous savons du reste que la masturbation est fréquente chez les enfants, même chez les très jeunes, mais nous ne pensons pas qu'il faille exagérer l'importance de cette cause. Comme le traumatisme, elle peut tout au plus fixer dans la glande séminifère les germes d'un mal qui existe déjà dans d'autres organes.

On a répété bien des fois que la tuberculose du testicule était souvent primitive, en se basant sur des faits cliniques parfaitement étudiés d'ailleurs, dans lesquels la glande séminale paraissait être le seul organe lésé. Or, pour que l'infection bacillaire atteigne cette glande, chez un enfant, il faut bien admettre une porte d'entrée, à moins de croire à la génération spontanée du bacille. Cette porte d'entrée, où la trouverons-nous? Souvent on note dans les antécédents des petits malades des troubles digestifs qui permettent de penser à des lésions intestinales. D'autres fois le péritoine a été lésé : quatre de nos observations se rapportent à des enfants atteints de péritonite tuberculeuse et, deux fois, nous avons vu la tuberculisation du testicule se produire sous nos yeux au cours d'une poussée péritonéale aiguë. Mollière et Augagneur (1), vont trop loin quand ils disent que c'est presque exclusivement dans les cas de carreau que l'on rencontre le testicule tuberculeux chez les jeunes sujets ; mais leur affirmation a du moins le mérite d'établir nettement les relations intimes qui existent entre l'infection bacillaire des organes abdominaux et celle des testicules.

Cette influence, d'ailleurs, est réciproque. Chez un enfant porteur d'un gros tubercule testiculaire, nous avons observé une poussée de péritonite si aiguë qu'elle avait pu être attribuée à une perforation intestinale, et nous nous sommes demandé si l'infection du péritoine ne provenait pas du foyer génital.

Il nous reste à rechercher quel est celui des deux testicules qui est le plus souvent atteint. Ashby prétend qu'ils sont souvent malades tous les deux. C'est une exception. D'ordinaire il n'y a qu'une glande malade et c'est la gauche dans le plus grand nombre des cas. Cinq fois seulement, sur dix-sept malades, M. Jullien a trouvé les deux testicules lésés ; quatre fois le mal siégeait à droite, huit fois il était à gauche. Dans nos neuf observations, le testicule gauche était malade six fois et le droit trois fois seulement. Pourquoi cette prédilection ?

---

(1) Dict. *encyclopédique*, Art. *testicule*, p. 590.

« Il est bien difficile, dit M. Jullien, de donner l'explication d'une différence aussi marquée ; cependant, voici une particularité digne d'attention : au-dessous de 2 ans, les deux côtés payent un égal tribut ; la prédilection du bacille pour le côté gauche ne s'éveille qu'à partir de ce moment, c'est-à-dire de l'époque où l'enfant commence à marcher. » Le testicule gauche étant le plus déclive est alors le plus exposé. Cette influence de la déclivité semble indiquée par l'absence de lésions tuberculeuses dans les testicules non encore descendus. (Jullien.)

III

Au point de vue clinique, les lésions tuberculeuses du testicule chez l'enfant rappellent assez ce que l'on observe communément chez l'adulte. Il est, en effet, des cas dans lesquels le scrotum, tuméfié, rouge, luisant, adhère à une masse indurée et peu douloureuse et présente par places des pertuis fistuleux qui laissent écouler un pus grumeleux ; alors la similitude est parfaite. Mais, à côté de ces analogies toutes naturelles, il existe des différences notables sur lesquelles nous devons particulièrement insister.

Un premier fait que nous devons établir, c'est la fréquence des formes aiguës de l'orchite tuberculeuse dans le jeune âge.

On voit parfois l'affection survenir d'emblée, chez un enfant que rien jusque-là n'autorisait à soupçonner de tuberculose ; elle peut alors paraître primitive et elle prend les allures d'une orchite aiguë blennorrhagique. C'est cette forme que le professeur Duplay décrivait, en 1860, sous le nom de tuberculose galopante du testicule. L'illusion est parfois d'autant plus complète qu'il peut exister simultanément un écoulement uréthral spontané. « Ces blennorrhagies, dit Védrine, s'observent surtout à l'approche de la puberté ; elles débutent sans cause, comme à la suite des excitations génésiques qui conduisent les enfants à la masturbation. »

L'observation suivante est un bel exemple de ces tuberculoses galopantes du testicule :

Observation I. — Isidore M..., âgé de 10 ans 1/2, entre, le 27 mars 1890, à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Bouchut, n° 16.

Fils d'un père tousseur et probablement asthmatique, il vient de perdre sa mère, emportée, au mois d'août 1889, par une tuberculose aiguë. Une de ses sœurs est morte à 6 ans et 1/2, depuis plusieurs années, on ne sait de quelle maladie; un jeune frère rachitique a succombé, trente-cinq jours après la mère, à une affection pulmonaire ; trois autres frères ou sœurs semblent bien portants.

A 7 ans, il a eu une fluxion de poitrine, dont il a bien guéri. Il tousse un peu l'hiver, dit-il ; cependant il est bien développé, bien musclé, plutôt gras que maigre, et n'a pas mauvaise mine.

Arrivé à Paris, il y a huit jours, il a été atteint aussitôt d'une diarrhée intense ; mais ce malaise n'a duré que quatre jours. C'est alors qu'il a été pris brusquement et sans cause appréciable de douleurs dans les bourses ; en même temps survenait un gonflement qui rendait la marche impossible.

Actuellement, le scrotum est très tuméfié, surtout du côté gauche ; la peau est tendue, rouge, chaude et comme infiltrée, bien qu'elle ne garde pas l'empreinte des doigts ; mais elle n'adhère pas aux parties profondes. La palpation, très pénible pour l'enfant, permet de constater, à gauche, la présence d'une masse dure, ovoïde, légèrement bosselée, mesurant 3 centimètres d'épaisseur sur 5 de longueur, présentant à sa partie antérieure et moyenne un renflement lisse et ovalaire, que l'on pourrait prendre pour le testicule. Pas de liquide dans la vaginale, pas d'induration ni de gonflement du cordon, rien à la prostate.

Le testicule et l'épididyme droits sont indemnes.

Quelques ganglions inguinaux durs mais non douloureux, quelques ganglions axillaires, pas d'adénopathies dans les fosses iliaques.

La respiration est un peu rude au sommet droit, en avant, un peu soufflante en arrière à la racine de la bronche. Les autres organes semblent absolument sains.

Le repos au lit, l'application de cataplasmes et d'onctions mercurielles sur les bourses, soigneusement relevées et doucement comprimées, eurent bien vite raison des phénomènes inflammatoires ; la douleur, la rougeur et l'empâtement des bourses disparurent, mais le testicule et l'épididyme continuèrent à former une masse dure, pesante, inégale, dans laquelle il était impossible de distinguer les parties constituantes de l'organe. L'état général restait bon.

La nature tuberculeuse de la lésion n'étant pas douteuse, aucun

autre organe ne paraissant atteint, M. Terrier, à qui l'enfant fut envoyé, se décida à faire la castration, le 2 mai, à l'hôpital Bichat.

Le testicule et l'épididyme étaient confondus en une masse d'aspect sarcomateux, dans laquelle il était impossible de reconnaître aucune partie saine.

17 mai. La plaie opératoire était presque cicatrisée et l'enfant rentrait à la salle Bouchut.

Le 24 mai, la cicatrisation est complète; on trouve, à la partie supérieure de la plaie, en un point qui correspond à l'extrémité du cordon, une masse indurée, grosse comme une noisette, adhérente à la peau, se continuant en haut avec un cordon douloureux et volumineux et pouvant donner l'illusion d'un testicule. Il s'agit là évidemment d'une récidive sur place, d'autant plus que l'on trouve de gros ganglions dans la fosse iliaque gauche; les ganglions inguinaux sont également augmentés de volume. L'état général est moins bon; l'enfant a pâli et maigri.

Quand il part en convalescence, le 25 juin, il est certainement moins bien portant qu'au moment de son admission à l'hôpital; nul doute que la tuberculose ne se généralise, bien que le cordon ait un peu diminué de volume.

Chez cet enfant, l'orchite aiguë tuberculeuse pourrait, jusqu'à un certain point, être considérée comme primitive, tant elle a été la lésion prédominante. En effet, les autres organes passaient pour sains, et le poumon droit, bien que suspect, ne présentait pas d'altérations indiscutables; cependant il est bien difficile d'admettre que le testicule ait été la première étape d'une infection bacillaire aussi rapide et aussi étendue.

Il est plus ordinaire d'observer ces poussées aiguës secondairement, en pleine évolution tuberculeuse. C'est alors chez un enfant, malade depuis un temps variable, qu'éclate subitement l'inflammation testiculaire; presque toujours il s'agit d'un sujet atteint d'une tuberculose intestinale et péritonéale, et c'est au milieu d'une poussée péritonitique qu'apparaît l'orchite. En même temps que le ventre se tuméfie et devient douloureux, les bourses augmentent de volume et s'infiltrent; les plis du scrotum disparaissent, la peau est tendue, légèrement œdématiée, chaude et quelque peu rouge. Cet état dure quelques jours; on pour-

rait croire à un œdème simple; mais les phénomènes aigus disparaissent, la peau reprend peu à peu son aspect normal, l'épanchement vaginal se résorbe et il reste un testicule gros, dur, douloureux, ou un épididyme bosselé et inégal; la tuberculose testiculaire est constituée. Dès lors elle reste parfois silencieuse, effacée pour ainsi dire par la prédominance des autres lésions, ou bien elle progresse et, dans quelques cas, il se fait une collection purulente qui s'ouvre à l'extérieur par un trajet fistuleux.

. Obs. II. — R..., Gustave, 5 ans 1/2, entre le 18 février 1889, salle Bouchut, n° 9.

Fils d'un père bien portant et d'une mère rhumatisante, il a trois sœurs, deux qui ont une assez bonne santé, une troisième, âgée de 2 ans, qui a la coqueluche et de la diarrhée.

Il est né à terme et a été nourri au verre; il a été atteint de rougeole à 3 ans 1/2 et de coqueluche l'année dernière. Dans le courant de décembre 1888, il a eu une forte fièvre, suivie de diarrhée ; on l'a soigné pour un embarras gastrique; mais depuis lors la diarrhée a persisté. Depuis huit jours il tousse et son médecin pense à une fluxion de poitrine; la diarrhée et les vomissements persistent.

Lorsqu'on nous l'apporte, nous voyons un enfant rachitique, amaigri, pâle, avec un facies de tuberculeux; mais ce qui attire surtout notre attention, c'est le volume exagéré du ventre. La base du thorax est élargie, les fausses côtes sont rejetées en dehors, l'abdomen volumineux, sillonné de grosses veines, est sensible au moindre contact, il est tendu, rénitent dans toute son étendue, mais on ne sent dans son intérieur ni plaques indurées, ni noyaux, pas de crépitation, pas de matité.

Râles sous-crépitants, dans les deux poumons en arrière.

Le 26 février, la température qui, depuis l'entrée, oscillait autour de 38°, monte tout à coup à 40°. Le ventre a augmenté de volume, la circulation complémentaire s'est développée d'une façon très apparente, la douleur rend le palper presque impossible, mais il ne semble pas qu'il y ait d'ascite; la diarrhée a diminué.

2 mars. On constate un œdème du prépuce et des bourses, celles-ci sont augmentées de volume, surtout à droite, et douloureuses à la pression.

Il existe un épanchement notable dans la vaginale et on ne peut limiter ni le testicule ni l'épididyme.

A partir du 8 mars le volume de l'abdomen commence à diminuer, en même temps on voit s'atténuer puis disparaître l'œdème des bourses et du prépuce.

Le 13, l'infiltration ayant disparu, la palpation révèle l'existence de lésions qui n'existaient certainement pas avant le 2 mars ; l'épididyme du côté droit est dur, inégal, bosselé, trois fois plus gros que celui du côté sain, le testicule lui-même est augmenté de volume et inégal.

18 avril. L'enfant devient de plus en plus cachectique, la péritonite tuberculeuse est absolument manifeste. En revanche les lésions du testicule et de l'épididyme se sont singulièrement amendées, à peine retrouve-t-on au niveau de la queue de l'épididyme une petite tumeur du volume d'un pois.

A partir du 15 mai, la cachexie est extrême, la mort survient le 21 mai, à la suite d'accidents méningitiques : raideur de la nuque, inégalité des pupilles, vomissements, etc.

A l'autopsie on trouve une tuberculose généralisée (méninges, poumons, foie, péritoine, reins, rate, etc.) et un noyau caséeux dans l'épididyme droit.

Dans ce cas, les lésions testiculaires auraient parfaitement pu passer inaperçues. N'était-il pas naturel d'attribuer le gonflement œdémateux du scrotum à la gêne de la circulation intra-abdominale, puisqu'il disparaissait au bout de quelques jours, au moment même où le ventre diminuait de volume ? Dans l'observation suivante, les choses se sont passées d'une façon presque identique, mais la tuberculose du testicule, au lieu de s'arrêter après une première poussée, a continué à progresser jusqu'au moment de la mort.

Obs. III. — Lep. (Joseph), âgé de 6 ans, entre le 17 mars 1890 salle Bouchut, n° 17.

Il a été élevé au sein par sa mère qui est morte il y a trois ans. C'est un enfant qui a toujours été malingre et souffreteux. Depuis trois mois son ventre a grossi, il a des vomissements presque après chaque repas, de la diarrhée (4 ou 5 selles verdâtres dans les 24 heures), il a perdu l'appétit, il tousse, il a de la fièvre et son aspect est tout à fait celui d'un tuberculeux.

Les deux poumons sont lésés, surtout le droit, qui présente au

sommet des signes de ramollissement (souffle et râles humides) et, à la base, un épanchement pleurétique peu abondant.

Le ventre est gros, empâté et donne au palper la sensation d'anses intestinales agglutinées, il est sillonné de larges veines et plus chaud que les parties voisines. Le foie est gros, les ganglions des aines, des aisselles, du cou, etc., sont durs et tuméfiés. Les testicules sont indemnes.

Les jours suivants, l'état de l'enfant reste à peu près le même, cependant les vomissements augmentent.

Le 27 mars, on note un peu d'œdème du scrotum et on trouve le testicule gauche gros et douloureux.

Dans les premiers jours d'avril les bourses ont repris ou à peu près leur aspect normal, cependant le testicule gauche reste tuméfié, inégal et sensible au palper, il y a même un peu d'épanchement dans la vaginale.

L'état général devient de plus en plus mauvais, la diarrhée est profuse, les vomissements persistent, l'amaigrissement est extrême; l'enfant finit par succomber le 13 mai.

Il a été impossible d'examiner tous les organes ; nous n'avons pu enlever que le testicule qui avait continué à grossir dans les derniers jours de la vie au point que la formation d'un abcès semblait imminente. Nous aurons à revenir plus tard sur les altérations importantes qu'il présentait.

Dans ces deux faits presque identiques le testicule a été atteint au cours d'une tuberculose à marche chronique ou subaiguë, il peut être lésé de même dans la tuberculose aiguë, les granulations miliaires envahissent alors la glande génitale comme les autres organes. Nous devons avouer cependant que le testicule n'est pas un des sièges de prédilection des tubercules miliaires; nous l'avons examiné avec soin dans plusieurs cas de granulie et nous ne l'avons trouvé malade que dans le cas suivant :

Obs. IV. — Dub. (Eugène), 13 ans, entre le 4 novembre 1889 salle Bouchut, n° 4.

Son père est sujet aux bronchites ; sa sœur est également une tousseuse ; lui-même n'a jamais été malade. Il est entré en apprentissage il y a deux mois et s'est beaucoup fatigué ; depuis quinze jours il a des malaises, des maux de tête et se sent affaibli, il a dû

prendre le lit la semaine dernière ne pouvant plus se tenir debout.

Actuellement, il tousse beaucoup, surtout la nuit, et l'on trouve, au sommet du poumon gauche, les signes d'une induration (matité, souffle, bronchophonie, râles à timbre cavernuleux) que l'on met sur le compte d'une tuberculisation à marche rapide. L'appétit est nul, des vomissements bilieux très pénibles se produisent toutes les fois qu'on déplace le malade, le ventre est douloureux et sillonné de grosses veines, le foie et la rate sont volumineux. Hyperesthésie des membres inférieurs. Adénopathies axillaires, surtout à gauche, ganglions durs mais petits dans les aines et les aisselles. Fièvre à grandes oscillations, atteignant 40°, herpès à la lèvre supérieure, langue sèche, dents fuligineuses, pouls régulier, 100 pulsations.

Le 6, le poumon droit se prend : souffle au sommet, râles sous-crépitants dans l'aisselle.

Deux jours après, délire diurne et nocturne, pas d'irrégularités du pouls.

Le 9, les lésions s'étendent au sommet du poumon droit, le ventre, toujours douloureux, commence à se ballonner ; on note même un peu d'ascite. Les membres inférieurs sont moins sensibles à la pression, mais les deux genoux, surtout le gauche, présentent un léger épanchement.

Le 13, l'hydarthrose a disparu, mais on note pour la première fois une sensibilité anormale du scrotum. Une compression même légère des testicules arrache des cris à l'enfant, ces deux organes sont volumineux, mais ils ne présentent ni induration ni bosselures, il existe un léger œdème des bourses.

Le 21, l'état général restant toujours mauvais, le scrotum est empâté, le testicule droit douloureux et gros, le gauche est redevenu indolent.

3 décembre. L'ascite a augmenté, la paroi abdominale et les bourses sont œdémateuses ; on note une hydrocèle double surtout développée à droite.

Le 16. Les yeux sont hagards, la nuque est raide, les pupilles sont inégales. Enfin, après une généralisation tuberculeuse dont nous ne nous attarderons pas à énumérer tous les symptômes, l'enfant meurt le 26 décembre.

Autopsie. Transformation caséeuse du lobe supérieur du poumon gauche, nombreuses granulations miliaires dans le reste de l'organe et dans toute la hauteur du poumon droit. Plèvre épaissie et cou-

verte au sommet gauche d'un exsudat grisâtre, ganglions bronchiques caséeux. Cœur et péricarde sains.

Estomac et intestin indemnes de lésions, quelques granulations sur le péritoine. Rate parsemée de nombreux tubercules miliaires à sa surface et dans son épaisseur. Foie volumineux et gras criblé de noyaux tuberculeux. Nombreuses granulations sur les méninges.

La vaginale du côté droit contient une petite quantité de liquide, le testicule est congestionné, mais ne présente pas de noyaux caséeux, c'est seulement sur la séreuse qu'il existe de fines granulations.

Dans les quatre observations que nous venons de citer, la tuberculisation du testicule s'est produite d'une façon aiguë, nous avons assisté à son début, nous avons suivi son développement et nous avons pu nous rendre compte des désordres qu'elle avait causés; de plus, nous avons pu saisir les lésions à leurs différentes phases et l'examen anatomique confirmera plus tard ce que la clinique nous a fait pressentir.

Dans l'observation IV, il s'agissait d'une poussée de granulations miliaires, non pas dans le testicule proprement dit, mais dans son enveloppe séreuse, laquelle se trouvait atteinte par accident au même titre que la rate ou la synoviale du genou. Dans les observations II et III, le testicule était lésé lui-même et présentait, dans son parenchyme, des noyaux facilement reconnaissables; enfin, dans l'observation I, le mal était plus profond, puisque toute la glande était transformée en une masse d'aspect sarcomateux semée de noyaux caséeux.

L'affection ne présente pas toujours, tant s'en faut, une marche aussi rapide; on peut même dire que ces faits contrastent un peu avec la majorité de ceux qui ont été publiés. Le plus souvent, la tuberculose du testicule chez l'enfant, comme chez l'adulte, prend les allures insidieuses de certaines tuberculoses locales.

S'agit-il, dans ces cas, d'une infection primitive de la glande séminale? A ne considérer que l'étendue et la prédominance des altérations, on serait parfois tenté de le croire; le fait est d'ailleurs possible, mais nous le croyons beaucoup plus exceptionnel qu'on ne pourrait le supposer en se basant unique-

ment sur les données de la clinique. Souvent, en effet, on découvre, en même temps que le tubercule testiculaire, d'autres foyers (osseux, ganglionnaires, articulaires, viscéraux) et rien ne prouve que l'apparition de ces foyers multiples n'ait pas été précédée et préparée par l'évolution latente de quelque autre tubercule profond comme on en rencontre si souvent dans les autopsies.

Mais, qu'il soit primitif, au sens absolu du mot, ou qu'il soit consécutif à une infection antérieure plus ou moins cachée, il n'en est pas moins vrai que le tubercule du testicule, chez certains enfants, attire l'attention d'une façon à peu près exclusive. Souvent, il s'est produit insidieusement, sans qu'on ait pu noter l'époque de son début; c'est par hasard que les parents se sont aperçus, un jour, de l'augmentation de volume du scrotum et qu'ils ont songé à consulter un médecin. On trouve alors une masse dure, plus ou moins irrégulière mais lisse, développée aux dépens de l'épididyme ou du testicule lui-même, peu sensible à la pression, peu adhérente aux parties voisines. L'enfant est ordinairement un gros lymphatique à face blafarde et bouffie que l'on croyait bien portant jusque-là parce qu'il ne manquait pas d'embonpoint.

Les mémoires de M. Jullien et de M. Launois nous fournissent des exemples de ces tubercules testiculaires que l'on découvre accidentellement et qui semblent être l'unique siège de l'infection bacillaire. La lésion peut n'avoir aucun retentissement appréciable sur l'état général; souvent elle est compatible avec une apparence de santé très satisfaisant, elle guérit même fréquemment.

Dans ces cas heureux, après être restée stationnaire pendant un temps plus ou moins long, la masse indurée diminue peu à peu, se rétracte et subit une véritable atrophie. M. Jullien a pu constater le retrait et même la disparition totale du testicule, sans effraction de l'enveloppe cutanée et sans élimination apparente. La disparition de l'organe peut être complète; le cordon se perd alors dans un tractus fibreux sans présenter à son extrémité terminale le moindre renflement. Cette atrophie, qui peut créer une véritable monorchidie, est le

résultat du travail de sclérose qui remplace la substance glandulaire par un noyau fibreux, indifférent et rétractile et qui est, par excellence, le processus curatif des foyers tuberculeux.

Ce sont là, on le comprend, des cas exceptionnellement favorables. Chez d'autres enfants, bien que l'induration testiculaire ait seule attiré l'attention des parents pendant un temps plus ou moins long, il arrive un moment où l'on reconnaît qu'elle ne constitue pas tout le mal. A côté d'elle, on voit apparaître des lésions ganglionnaires, osseuses ou viscérales. Plusieurs des malades de Jullien présentaient des ostéites des métacarpiens; les nôtres étaient surtout atteints de lésions viscérales. Dans ces cas, la tuberculose semble plus virulente et sa guérison est plus problématique.

Obs. V. — X..., âgé de 3 ans, est né de parents bien portants; il a été élevé au biberon à Paris, par sa mère; sa dentition s'est faite tardivement, ses os sont déformés, il est nettement rachitique. Sa peau fine et pâle recouvre une épaisse couche de graisse qui lui donne un aspect bouffi. Depuis plusieurs mois déjà ses digestions se font mal, il vomit souvent, il a fréquemment de la diarrhée et il s'alimente d'une façon irrégulière. Ses parents ont remarqué dernièrement que le testicule gauche était beaucoup plus volumineux que le droit; c'est pour cela seulement qu'ils viennent à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades. Il est facile de constater l'existence d'une énorme épididymite caséeuse; le testicule lui-même est lésé, car il est gros, dur et douloureux à la pression. L'affection a évolué sourdement; on ne sait à quelle époque elle remonte et c'est par hasard qu'on l'a remarquée.

Le ventre est gros, comme chez tous les rachitiques, mais on ne note aucun signe de péritonite tuberculeuse. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume; quelques râles de bronchite s'entendent dans les deux poumons, surtout à droite, et il semble exister une adénopathie trachéo-bronchique; en tous cas, on trouve de nombreux ganglions indurés au cou, dans les aines et dans les aisselles.

L'enfant a été revu de quinze jours en quinze jours pendant plusieurs mois; malgré le traitement prescrit, son état s'est aggravé peu à peu, bien que le tubercule testiculaire n'ait pas subi de modifications appréciables. Quelques semaines après la première visite, on

découvrait des gommes cutanées, plus tard des ostéites tuberculeuses multiples, enfin des lésions pulmonaires manifestes.

Chez cet enfant, lors de notre premier examen, la tuberculose n'était déjà plus cantonnée dans le testicule et bientôt la lésion, qui la première avait attiré l'attention des parents, se perdait au milieu des autres manifestations de l'infection bacillaire. Ces tuberculisations à marche torpide et à localisations multiples, qui se font à froid et n'éveillent presque pas de réactions, sont assez communes dans le jeune âge ; on les voit souvent évoluer pendant des mois sans que la santé paraisse sensiblement altérée : c'est alors qu'on peut utilement les traiter et qu'on est assez heureux parfois pour enrayer leurs progrès ; mais ce résultat favorable ne peut pas toujours être obtenu, même dans les cas où l'hygiène et les soins ne laissent rien à désirer.

Dans les faits que nous avons rapportés jusqu'ici, la tuberculose, après s'être montrée d'abord dans le testicule, s'était généralisée plus ou moins rapidement ; mais la lésion première était restée stationnaire. Les choses ne se passent pas toujours de cette façon.

Souvent, au contraire, on voit la glande malade devenir le siège d'accidents inflammatoires, et cela, aussi bien dans les cas où le mal a débuté insidieusement que dans ceux où il s'est révélé par des phénomènes aigus, dans les tuberculoses qui se généralisent vite, que dans celles qui restent locales. On voit alors le scrotum se gonfler, rougir, devenir sensible et plus ou moins œdémateux ; la vaginale est distendue par un épanchement généralement peu abondant, le testicule et l'épididyme sont gros, douloureux, mais pendant quelque temps ils restent libres dans leurs enveloppes ; puis des adhérences s'établissent : à côté des parties indurées on trouve des points ramollis, la peau s'amincit, devient rouge, luisante et, après un temps plus ou moins long, quelques semaines en général, ces abcès s'ouvrent spontanément. L'ouverture, large ou étroite, ordinairement unique, laisse écouler un pus grumeleux et permet l'évacuation totale ou partielle des tissus nécro-

biosés. Dans ces cas la formation d'un abcès est due habituellement à une infection secondaire, comme le prouve la présence dans le pus des microorganismes de la suppuration. L'écoulement purulent persiste tant que l'élimination des tissus malades n'est pas complète ; rarement on voit apparaître un fongus ; plus souvent il reste un pertuis fistuleux, plus ou moins difficile à découvrir. Ce pertuis, caché dans un pli du scrotum épaissi et adhérent, se voit facilement au moment d'un effort quand le testicule se rétracte et l'entraîne ; derrière lui on trouve les débris du tissu malade. La suppuration peut durer un temps très long ; et, quand la cicatrisation s'est faite, il arrive souvent qu'un nouveau foyer inflammatoire se forme et que les accidents se reproduisent.

OBS. VI. — Lep. (Eugène), âgé de 28 mois, entre le 27 mars 1890, salle Bouchut, n° 9.

Fils d'une mère tousseuse qui l'a élevé au sein, il a vécu auprès d'une grand'mère phtisique, morte il y a cinq mois. Il avait paru très bien portant depuis sa naissance quand on remarqua, vers la fin de décembre 1889, que son testicule gauche était beaucoup plus gros que le droit. Cet organe a toujours augmenté de volume depuis cette époque et, depuis trois semaines, le scrotum est devenu rouge et douloureux. L'enfant tousse, surtout la nuit, il se nourrit mal, vomit fréquemment, il a de la fièvre le soir et maigrit rapidement. Quand on nous le présente, c'est déjà un petit être amaigri, cachectique, au teint pâle, à la peau sèche et ridée, aux longs cils, qui a bien le facies d'un tuberculeux. Les lèvres sont sèches, la peau est chaude (39°,6), le pouls fréquent (120 p.) la respiration pénible et fréquente (40 R.). Le sommet droit présente tous les signes d'une induration étendue, le reste des poumons est plein de râles. Le ventre est souple, le foie semble normal. Nombreux ganglions indurés au cou, dans les aines et dans les aisselles.

Le scrotum, surtout à gauche et en avant, est rouge, violacé, et adhère aux parties profondes. Il recouvre un foyer fluctuant situé à la partie antérieure d'une masse indurée qui semble formée aux dépens de de l'épididyme. Cette tumeur, qui a quatre centimètres dans son diamètre antéro-postérieur et deux centimètres et demi d'épaisseur, est dure, bosselée, irrégulière et peu douloureuse ; le testicule est difficile à délimiter ; il semble couché au-dessous de la masse

caséeuse; mais il se continue avec elle sans ligne de démarcation bien nette. Rien du côté droit.

Le 1er avril on est obligé de ponctionner la partie fluctuante ; il en sort un pus phlegmoneux dans lequel on ne trouve pas de bacilles mais des streptocoques. Diarrhée abondante, vomissements alimentaires.

22 mai. L'état des poumons est resté sensiblement le même : la diarrhée continue. Une fistule s'est établie au point où a été faite la ponction. La cachexie a fait de très grands progrès ; on s'attend à une fin prochaine lorsque les parents emportent leur enfant.

Il est superflu de se demander si la matière tuberculeuse accumulée dans la glande génitale peut, à un moment donné, infecter l'économie, car tout foyer caséeux, quel qu'en soit le siège, peut verser dans l'appareil circulatoire les germes qu'il renferme ; mais il n'est pas facile de dire quelle est la part que prend la tuberculose du testicule dans les généralisations tuberculeuses.

M. Jullien, après avoir décrit l'altération du scrotum et l'élimination du tissu malade, ajoute : « A ce moment paraît l'adénopathie inguinale ». Mais, dans toutes nos observations, les lésions ganglionnaires ont été beaucoup plus précoces ; nous les avons toujours vues précéder ou accompagner l'affection testiculaire. Elles en sont parfaitement indépendantes d'ailleurs, car on les retrouve au cou et dans les aisselles aussi bien qu'aux plis inguinaux ; elles évoluent parallèlement et c'est ce qui prouve que l'infection bacillaire est plus diffuse qu'on ne le pourrait croire au premier abord. Les adénopathies sont si fréquentes chez les jeunes tuberculeux qu'elles font pour ainsi dire partie de leur habitus extérieur. M. Legroux et son élève Boucher ont insisté sur leur importance clinique et, tout récemment, notre élève Mirinesco (1) a consacré une excellente thèse à l'étude de leurs lésions anatomiques. Ces réserves faites, nous admettons très bien qu'au moment où le scrotum participe à l'inflammation spécifique les adénites subissent une poussée irritative. Nous avons observé

(1) Th. de Paris, 1890.

une poussée de ce genre dans les ganglions de la fosse iliaque, chez le malade de l'observation Ire à la suite de l'opération.

L'infection partie du foyer génital ne doit pas porter exclusivement sur les ganglions, elle peut occasionner des poussées de tuberculose aiguë plus ou moins généralisées. Nous n'osons pas affirmer qu'il faille interpréter de la sorte le fait suivant, cependant il nous a paru intéressant de le rapporter.

Obs. VII. — Ferr. (Henri), âgé de trois ans, est admis le 29 juillet 1889, salle Bouchut, n° 19.

Son père est, en ce moment, à l'hôpital Bichat pour une pleurésie ancienne qui a toutes les allures d'une pleurésie tuberculeuse; sa mère et son frère sont bien portants.

Il avait toujours eu une santé irréprochable quand il fut atteint de rougeole au mois de juin dernier. Depuis lors il a beaucoup maigri. Ses parents nous l'amènent parce qu'il vient d'avoir une diarrhée verte et des vomissements qu'ils comparent à du vert-de-gris. Nous trouvons tous les signes d'une péritonite aiguë : ventre ballonné, sillonné de veines bleues, extrêmement douloureux; face pâle, grippée, yeux excavés, extrémités cyanosées et froides, pouls petit et à peine perceptible, vomissements porracés incessants, diarrhée verte. La fosse iliaque droite semble particulièrement douloureuse et l'on songe tout d'abord à une péritonite aiguë généralisée, occasionnée par une perforation de l'appendice. On fait appliquer de la glace sur le ventre, on prescrit des injections hypodermiques de morphine, on réchauffe les membres et on donne un peu d'alcool étendu d'eau glacée.

Le lendemain, les vomissements ont cessé, la diarrhée est plus jaune, les extrémités sont moins cyanosées, la température centrale est tombée de 39°,4 à 37; le palper permet de sentir un empâtement qui occupe toute la partie inférieure de l'abdomen. En présence de cette rémission inespérée on cherche s'il n'existerait pas quelque part un foyer tuberculeux; on n'en trouve aucun signe certain dans les poumons ni dans les ganglions, mais on découvre un gonflement assez appréciable des bourses. Le testicule et l'épididyme du côté droit sont durs, volumineux, irréguliers et indolents, le cordon lui-même est gros et bosselé. Pas de doute qu'il ne s'agisse là d'un foyer caséeux.

Un mois après, la péritonite tuberculeuse est aussi manifeste que

possible, bien que les phénomènes aigus aient disparu. Les enveloppes du testicule ont été envahies par les progrès du mal et il y a tendance à la suppuration. L'enfant s'affaiblit rapidement et meurt, le 15 septembre, dans un état de cachexie très avancé.

Dans ce cas, la cause de la péritonite était difficile à déterminer; c'est la présence d'un tubercule testiculaire qui nous a permis de faire un diagnostic précis.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur nos observations et sur celles qui ont été publiées avant nous, nous voyons que la tuberculose du testicule diffère peu des autres tuberculoses locales. Par son siège elle se trouve isolée et elle paraît peu susceptible de s'étendre aux parties voisines. Souvent, en raison de son début insidieux et de sa marche torpide, elle semble due à une infection atténuée; dans d'autres cas cependant elle n'est qu'un des accidents d'une tuberculose rapidement envahissante. C'est avec la tuberculisation des ganglions périphériques qu'elle a le plus d'analogies. Dans ses formes torpides elle se comporte comme les adénites scrofuleuses: elle éveille peu de réactions et peut guérir sur place, comme aussi elle peut tout à coup s'abcéder ou infecter l'économie.

Nous avons cherché inutilement dans la plupart des cas s'il existait, comme chez l'adulte, des lésions de la prostate, des vésicules séminales ou de la vessie. Seul le cordon nous a paru malade dans deux cas. Nous devons cependant à l'obligeance de M. Chipault un fait curieux :

Obs. VIII. — L. H., âgé de 23 mois, était entré à l'hôpital pour des abcès ganglionnaires du cou; on découvrit chez lui une induration de l'épididyme du côté droit, manifestement tuberculeuse et une ulcération du prépuce qui empiétait sur le gland de quelques millimètres. L'enfant fut emporté au bout de cinq semaines par une broncho-pneumonie; à l'autopsie on découvrit des lésions tuberculeuses très étendues dans les poumons, le foie, la rate, etc... et un noyau caséeux dans l'épididyme.

Rien ne démontre qu'il ait existé une relation quelconque entre l'ulcération du prépuce et la lésion de l'épididyme.

Nous ne devons pas nous étonner de l'intégrité habituelle des autres parties constituantes de l'appareil génital. Le testicule n'est pas lésé en tant qu'organe de génération : c'est une petite masse glandulaire quelconque qui est atteinte, au hasard de l'infection bacillaire.

(*A suivre.*)

ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE SUR LE MASSAGE,

par A. CASTEX.

Le massage, après avoir été longtemps méconnu, cesse enfin d'être considéré comme un procédé simplement empirique et sans indications précises. Il devient scientifique et prend place à côté de l'hydrothérapie et de l'électrothérapie dont il se montre souvent l'indispensable auxiliaire. Depuis que la technique de cette méthode s'est pourvue de manœuvres variées, nous voyons son application s'étendre à bon nombre d'affections chirurgicales et médicales avec grands avantages. C'est dire que les bons effets de la massothérapie se montrent de plus en plus nombreux.

La méthode n'est pas née d'hier cependant. Il en est fait mention dans les documents de la plus haute antiquité, dans le Cong-Fou et le Tao-Tsé des Chinois, dans le Yadour-Véda des Indiens. Hippocrate recommande le massage dans les affections articulaires. Il lui reconnaît la propriété de rendre la souplesse aux articulations rigides et la force à celles qui sont faibles. A Athènes, comme à Rome, le massage était d'un fréquent usage. Au sortir du bain, dans les Thermes, des esclaves frictionnaient méthodiquement le corps. Les gladiateurs y recouraient pour assouplir leurs muscles avant la lutte et pour faire ensuite disparaître les ecchymoses. L'emploi du massage qui avait pris assez d'extension en Europe au retour des croisades fut abandonné peu à peu. C'est en vain que plus tard notre Ambroise Paré y insistait à nouveau. Il faut arriver jusqu'aux contemporains, Bonnet (de Lyon) et Nélaton, pour voir ses bons effets reconnus et prônés. Dans

ces dernières années Mezger d'Amsterdam et ses élèves ont contribué largement à la vulgarisation de la méthode.

A J. Lucas-Championnière (1) revient le mérite d'avoir montré quels résultats favorables le massage et la mobilisation apportent dans le traitement des fractures voisines des articulations.

Comme le déclare très justement Schreiber (de Vienne), auteur d'un traité pratique de massage, pas n'est besoin pour y recourir d'avoir longtemps pratiqué sous la direction d'un spécialiste. Tout médecin suffisamment pénétré des modes d'action de la méthode et de notions physiologiques, peut entreprendre seul l'éducation de sa main et obtenir des succès.

Voici déjà quelque temps que,depuis mon clinicat à l'Hôtel-Dieu, je me suis appliqué à recourir au massage dans les diverses circonstances où il me semblait utilisable. Bien que le total de mes observations ne soit pas considérable, elles m'ont paru avoir leur enseignement, surtout quand j'ai mis en parallèle celles qui sont de même ordre. Comme tous ceux qui ont étudié de près les effets du massage, j'ai constaté ses heureux résultats et surtout la rapidité de son action, sans parler des autres. Il ressort même de mes observations certaines déductions qu'il m'a paru intéressant de consigner. De là m'est venue l'idée d'écrire sur la massothérapie pour ajouter quelques documents à ceux déjà nombreux qu'on trouve dans la littérature médicale.

J'exposerai d'abord les faits dans leur classement naturel avec la technique spéciale du massage et les résultats dans l'espèce. Dans une deuxième partie toute expérimentale, je relate les résultats que m'a donnés le massage sur les animaux. C'est en effet un des côtés les moins étudiés de la question. C'est celui pourtant qui nous éclaire sur le mode d'action de la méthode, la rend scientifique et nous guide dans ses applications variées.

(1) J. Lucas-Championnière. Le massage et la mobilisation dans le traitement des fractures. Paris, 1889.

Les observations que j'ai pu recueillir se répartissent naturellement en cinq catégories principales. Ce sont : 1° des *contusions*, parmi lesquelles il importe de distinguer celles qui portent sur le segment d'un membre, assez loin d'une jointure, et celles bien autrement importantes qui atteignent une articulation; 2° des *entorses* (colonne cervicale, tibio-tarsienne, poignet, genou); 3° deux *luxations* de l'épaule dont une grave qui m'ont paru, la réduction assurée, devoir être rapidement améliorées dans leurs suites par un massage méthodique et de fait le résultat a confirmé mes prévisions; 4° des *fractures* dont les unes ont pu être massées dès le début du traitement et les autres, plus graves, après un certain temps réservé à l'emploi de l'appareil plâtré ; 5° enfin des *atrophies musculaires* d'origines diverses. C'est ici, comme on le verra par les détails, que cette méthode se montre inférieure. Elle agit sans doute pour assouplir les roideurs qui accompagnent fatalement l'atrophie musculaire, mais elle ne m'a pas paru rendre aux membres le diamètre qu'ils ont perdu. La mensuration le prouve.

I. Contusions.

1° Ce n'est pas uniquement pour aller du simple au composé que j'étudie d'abord les effets du massage sur une région contusionnée, mais aussi parce que les résultats que j'ai pu constater sont moins connus que pour les autres affections de nature traumatique.

On nous dit bien que les lutteurs du cirque faisaient frictionner vigoureusement leurs bosses sanguines. Ce n'est pourtant pas sans beaucoup de circonspection que j'ai livré pour la première fois aux étreintes du masseur une partie gonflée et violacée par une contusion récente. Ne fallait-il pas craindre que les frictions et le pétrissage ne fissent qu'augmenter l'importance des lésions? L'événement m'a prouvé que ces craintes n'étaient pas fondées.

C'était un homme de 57 ans qui avait eu le membre supérieur gauche violemment contusionné par des coups de pied

de cheval. Aucune plaie cependant. Pas la moindre fracture. L'infiltration sanguine occupait les 2/3 supérieurs de l'avant-bras et le bras presque en entier. Le membre était lourd et impotent. Les manipulations adoptées furent des frictions ascendantes en commençant par le haut du bras, pour se conformer à la règle qui recommande de masser tout d'abord le voisinage de la lésion pour faire le vide dans les vaisseaux qui recevront ensuite les extravasations situées en amont. Le malade avait gardé le repos au lit pendant quatre jours après lesquels fut appliqué le massage. En vingt-quatre heures l'amélioration était marquée. Les douleurs avaient disparu. Cette rapide disparition des douleurs est un des bénéfices les plus évidents du massage. Dès le lendemain aussi le gonflement était moindre, la coloration violette moins intense, les mouvements plus aisés. Bref, après trois séances de massage, pratiquées en trois jours, cet homme revenait à ses occupations fatiguantes.

Loin d'accroître les lésions d'une contusion, on en réduira donc les conséquences au minimum en frictionnant selon les règles la région intéressée. Il ne saurait y avoir similitude entre le résultat d'un heurt violent, brusque et limité sur une partie de notre corps et ces frictions, ces pressions ménagées, larges qui s'exercent dans le sens de la circulation veineuse. Les unes sont le correctif de l'autre. Elles refoulent progressivement dans les voies circulatoires les éléments que la contusion en a fait brusquement sortir.

Le résultat sera d'autant plus marqué que la massothérapie aura été plus vite appliquée et plus largement employée. J'ai pu voir en effet sur un autre malade qui avait eu le mollet fortement contusionné, la région des malléoles rester gonflée et douloureuse assez longtemps parce que les manipulations avaient trop exclusivement porté sur le mollet seulement.

Trois ou quatre séances suffisent, dans les cas moyens, pour rendre à la région une grande partie de sa souplesse.

2° La contusion qui atteint une jointure doit être envisagée à part. Elle détermine un degré d'arthrite généralement faible mais dont les conséquences peuvent être hors de proportion

avec le peu d'importance de la lésion articulaire. Je fais principalement allusion à ces atrophies musculaires rapides qui frappent de préférence les muscles extenseurs et entraînent une impotence fonctionnelle grave que dans maintes circonstances le pronostic n'avait pas prévues.

La contusion articulaire peut encore provoquer l'apparition de contractures dans les muscles voisins, surtout si le sujet est plus ou moins hystérique. Il n'est pas rare, par exemple, d'observer la contracture du biceps à la suite d'une contusion du coude et, pour ma part, j'ai vu déjà deux fois dans les services de MM. les professeurs Verneuil et Guyon deux jeunes sujets qui, à la suite d'une chute sur le menton, sans fracture d'aucune sorte, présentaient une contracture rebelle des masséters. Elle était incomplète. Les dents pouvaient être dessérées quelque peu, mais la mastication était fort gênée. Aucun de ces deux sujets n'était pourtant hystérique.

Une autre conséquence de la contusion des jointures est la parésie des masses musculaires survenant aussitôt après le traumatisme. Mais la lecture des observations conduit à penser que dans ces cas il s'agit plutôt de la contusion des troncs nerveux qui cheminent dans le voisinage. Dans un article donné à la *France médicale* en 1885 (1), j'ai étudié ces paralysies consécutives à la contusion du plexus brachial au-dessus du moignon de l'épaule. Bouilly (2) avait déjà signalé les conséquences de la contusion du nerf sciatique, consistant surtout en atrophies musculaires et je trouve dans mes notes les quelques lignes suivantes sur une malade que j'ai vue en 1888 à l'hôpital Lariboisière, dans le service du professeur Duplay. « Troubles trophiques du membre inférieur gauche après contusion et névralgie consécutive du nerf sciatique. Femme de 30 ans, amyotrophies à la jambe, pied bot équin acquis et rétraction de l'aponévrose plantaire ». Je n'insiste pas, vu l'insuffisance des détails.

---

(1) Castex. Monoplégies traumatiques du membre supérieur. *France méd*, juillet 1885.

(2) Bouilly. *Arch. génér. de Médecine*, déc. 1880.

Justement une des observations que j'ai recueillies en vue de cette étude se rapporte à ces parésies traumatiques.

Homme de 40 ans. A reçu une caisse pesamment chargée entre la base du cou et le sommet de l'épaule, sur la région sous-claviculaire droite. Parésie de tout le membre supérieur correspondant, imputable à la contusion indirecte du plexus brachial. Les mouvements d'extension étaient surtout affaiblis. En huit séances de massage tous les muscles eurent récupéré leur énergie. Tout le traitement ne dura que treize jours. Le blessé ne présentait pas les stigmates hystériques.

Je laisse de côté les résultats divers de la contusion des jointures pour insister particulièrement sur les atrophies musculaires consécutives aux contusions de la hanche. C'est vraiment là le point intéressant de la question et son importance dans la pratique n'est pas encore suffisamment signalée dans les livres.

C'est dans le service du professeur Le Dentu, à l'hôpital Saint-Louis, que j'ai vu le cas pour la première fois. Un homme était tombé sur son grand trochanter, ne s'était pas fait de fracture, mais une amyotrophie rapide était survenue dans tout le membre inférieur qui en faisait un infirme pour une simple contusion de la hanche.

Ce fait me conduisit à revoir l'étude intéressante que MM. Guyon et Féré ont consacrée à « l'atrophie musculaire consécutive à quelques traumatismes de la hanche » (1). Les auteurs y ont consigné des faits de contusion trochantérienne, d'entorses légères de l'articulation coxo-fémorale, jugées de prime abord comme de peu d'importance, puis suivies à court délai d'atrophie musculaire et d'impotence marquée du membre inférieur. L'atrophie porte principalement sur les fessiers, la fesse est aplatie et flasque, sur les muscles de la cuisse, le droit antérieur et les adducteurs sont surtout atteints. La jambe elle-même présente à la mensuration une circonférence moindre que sa congénère. Le pied se porte en dehors, les malades ne peuvent se mettre au

(1) Guyon et Féré. — *Progrès méd.*, 2 avril 1881.

lit sans soulever leur genou avec leurs deux mains et pour longtemps ils sont condamnés aux béquilles.

Il se passe à l'épaule ce qui se passe à la hanche, et là, le deltoïde s'atrophie comme ici les fessiers. Dans sa thèse inaugurale, Valtat (1) (obs. IX) cite un fait d'atrophie du deltoïde survenue en huit jours chez une jeune femme de 23 ans, à la suite d'une chute sur le coude qui avait déterminé un peu d'arthrite dans l'épaule. Le deltoïde était réduit à une couche tellement mince, et le moignon de l'épaule à ce point déformé, qu'on avait cru à une luxation de l'épaule.

Conclusion : En présence d'un traumatisme articulaire même léger, réserver beaucoup son pronostic, surtout s'il s'agit de la hanche, car peuvent survenir à courte échéance des amyotrophies rebelles qui pour le blessé ne sont pas moins graves qu'une fracture ou une arthrite.

On a beaucoup discuté sur la physiologie pathologique de ces atrophies d'origine articulaire. Je ne reviendrai pas sur les diverses hypothèses qui ont été proposées. La plus probable et la plus acceptée est celle de l'atrophie par action réflexe. Le traumatisme détermine un léger degré d'arthrite, les nerfs articulaires sont irrités, l'irritation se transmet à la moelle, les centres médullaires affectés agissent à leur tour sur les nerfs centrifuges musculaires qui déterminent à leur terminaison des lésions dégénératives.

C'est cette théorie qu'acceptait Vulpian, qu'adoptait aussi MM. Charcot, Le Fort et Valtat, Guyon et Féré. Dans sa thèse récente, M. Deroche (2) relate de très intéressantes expériences personnelles qui mettent dans tout son jour le bien fondé de cette théorie.

Il a répété sept fois, toujours avec des résultats identiques, des expériences qui avaient été pratiquées pour la première fois au Collège de France, par MM. P. Raymond et Onanoff.

---

(1) Valtat. De l'atrophie musculaire consécutive aux maladies des articulations. Paris 1877.

(2) Deroche. Amyotrophies réflexes d'origine articulaire.Th.Paris, 1890.

Sur des chiens et des lapins il sectionne les racines postérieures des trois dernières paires lombaires à gauche. Quelques jours après, quand la cicatrisation est obtenue, il s'assure que l'anesthésie est complète dans le membre inférieur gauche, depuis l'aine jusqu'au-dessous du genou, que par conséquent les irritations portées sur cette zone ne seront pas transmises à la moelle. Il détermine alors une arthrite traumatique à droite et à gauche en plongeant une pointe de thermocautère dans les deux genoux. L'animal ne traduit aucune douleur à gauche. Trois mois après il est sacrifié par section du bulbe. Dans les deux genoux existent les lésions de l'arthrite, mais les muscles de la cuisse sont normaux à gauche, atrophiés à droite.

M. Deroche constate une différence en moins de 6 à 7 gr. pour 40 gr. de muscle. L'examen microscopique des muscles atrophiés et de l'axe médullaire montre que pour les premiers la différence de volume semble tenir à la diminution de la substance interfibrillaire et que pour la moelle il y a dégénération ascendante du côté gauche dans les cordons postérieurs.

Cette expérience démontre avec évidence que les amyotrophies d'origine articulaire sont d'ordre réflexe.

La cure des atrophies réflexes est difficile à obtenir. On ne doit rien attendre des moyens médicaux (ergot de seigle, strychnine). C'est l'électrothérapie qui, de l'avis général, offre encore le plus de ressources. On a le choix entre : 1° L'électricité statique (l'étincelle paraît être un moyen très actif pour la nutrition du muscle) ;

2° Les courants continus (galvaniques) que le Pr Le Fort recommande d'employer faibles et permanents ;

3° Enfin les courants d'induction (faradiques) appliqués sur le nerf ou sur les muscles.

Valtat, avec son maître, le professeur Le Fort, recommande surtout de combiner les courants continus et induits. Onimus pratique une séance tous les deux jours, d'un quart d'heure chacune. Pendant les cinq premières minutes il emploie les courants continus, puis pendant cinq autres minutes les cou-

rants induits avec quelques secousses, pour revenir aux courants continus pendant les cinq dernières minutes.

Mais qu'on ne s'illusionne pas sur l'efficacité du traitement. Le Pr Charcot nous dit : « en présence d'une amyotrophie articulaire, quand même elle aurait été déterminée par une lésion banale, ne pas porter un pronostic trop favorable. La maladie sera longue à peu près nécessairement, quoi qu'on fasse ».

C'est pourquoi on ne saurait trop s'ingénier à prévenir une telle complication. Il y a surtout lieu de lutter de vitesse avec le mal par tous les moyens thérapeutiques dont nous disposons. Les faits que j'ai pu observer me conduisent à penser que le massage méthodique (frictions, pétrissage, tapotement) employé dès le début, aussitôt après l'accident, arrête en partie ce mouvement d'atrophie si rebelle à réparer ensuite. Qu'on se reporte à l'observation personnelle que je cite plus haut. On y verra que huit séances de massage ont suffi pour rendre à tout le membre supérieur son énergie fonctionnelle, notamment aux extenseurs qui sont d'ordinaire les plus atteints dans ce genre de traumatisme.

Le massage agit alors pour prévenir les atrophies, en entretenant dans le muscle un mouvement que la moelle est momentanément incapable de lui apporter. De la même façon il éveille la fibre musculaire de la parésie où le traumatisme l'a plongée. On comprend ainsi comment la gymnastique de la région atteinte, les mouvements provoqués, les douches sont des adjuvants très utiles du massage. Celui-ci m'a paru très efficace aussi pour résoudre les contractures, qui suivent parfois les contusions articulaires.

J'insiste encore sur cette condition que pour être efficace le massage doit être appliqué dès le début et prévenir les lésions qu'il est destiné à combattre. Sinon, son rôle me paraît bien douteux. C'est ce que je me propose de montrer quand j'examinerai son emploi dans les atrophies.

Un des rares inconvénients du massage consiste dans une éruption discrète de petites papules dont la durée est éphémère. Encore ne l'observe-t-on qu'à titre exceptionnel.

Conclusion : Le massage hâtif constitue à côté de l'électricité et des mouvements provoqués un moyen très utile pour prévenir les fâcheux effets de la contusion des jointures.

II. Entorses.

Ce qu'on peut écrire d'inédit sur le massage dans les entorses se trouve aujourd'hui bien restreint. C'est contre cette affection qu'il a été le plus employé,dès le début,quand il n'était encore qu'une série de passes empiriques, et si le traitement des foulures est longtemps resté aux mains des rebouteurs, c'est que les médecins se sont trop tardivement rendu compte de la sédation que leurs manœuvres procuraient aux malades. Aujourd'hui le massage s'impose comme le correctif presque indispensable de l'entorse. En Allemagne l'autorité militaire exige de ses médecins un rapport semestriel sur les résultats du massage, et les statistiques que Starke, Gassner, Korner nous ont fait connaître mettent en évidence les résultats rapides de la méthode, et par conséquent l'économie de temps quelle réalise chez le soldat.

Malgré la multiplicité des études récentes sur cette application spéciale de la massothérapie, elle ne s'est guère enrichie de procédés nouveaux, et l'excellent article du professeur Panas sur l'entorse(1) indique en substance toute la technique de la méthode.

Pour ma part j'ai fait masser surtout des entorses du pied puis quelques autres du poignet, du cou et du genou.

Au pied, les manœuvres doivent être dirigées de bas en haut, et éviter les saillies osseuses. Elles réussiront d'autant mieux qu'il s'agit de ces entorses dites *périphériques* dans lesquelles la violence a surtout tiraillé les parties molles,ligaments compris, qui sont superposées autour des extrémités articulaires.

Mêmes considérations à l'égard du poignet.

J'ai vu deux fois une entorse du cou chez des hommes qui

---

(1) Article « Entorse ». Dre de médecine et de chirurgie pratiques.

avaient reçu un fardeau pesant sur la tête. Les vertèbres n'étaient pas douloureuses au palper, mais tous les muscles du cou étaient enroidis, surtout le trapèze. Les malades souffraient vivement. Trois ou quatre séances de massage suffirent pour dissiper la douleur et la contracture musculaire. Les passes étaient faites avec le talon des deux mains en allant de l'omoplate vers l'occiput. Je doute qu'un autre traitement eût pu rendre si rapidement ces hommes à leurs travaux de force.

Résultat rapide aussi dans les tiraillements ligamenteux qu'on observe au genou et qui arrêtent le malade plutôt par la douleur que par la lésion matérielle.

C'est donc surtout par la rapidité de son action que se distingue le massage appliqué aux entorses. Je peux citer à l'appui de cette remarque le cas d'un de mes amis qui venait un matin chez moi vers midi pour me montrer un gonflement considérable d'un de ses poignets survenu quelques instants avant, à la suite d'une chute sur le talon de sa main. Par un examen méthodique je pus m'assurer qu'il n'y avait pas fracture, et je lui donnai le conseil de se faire masser au plus vite. Dès le lendemain les douleurs avaient disparu et le surlendemain, à ma grande surprise, et, malgré mes appréhensions, il s'asseyait au piano et se servait de sa main comme si de rien n'était. Trois séances de massage en quarante-huit heures avaient suffi pour rendre à son articulation violemment entorsée son fonctionnement normal. Calmer les contractures musculaires réflexes et les douleurs, surtout celles qui résultent des tiraillements des ligaments, permettre par là même la reprise des mouvements, tels sont les résultats immédiats que j'ai personnellement constatés.

Le massage réussit encore très bien contre les suites éloignées de l'accident que le professeur Panas englobe sous le nom d'entorse chronique (empâtement du membre, relâchement des liens articulaires et roideurs).

Un complément des plus utiles après les frictions et refoulements est la mobilisation méthodique et mesurée de la jointure. Elle ne serait contre-indiquée que si la gravité du cas

faisait redouter des complications inflammatoires. Sinon, et dans les entorses périphériques qui sont le triomphe de ces manœuvres, l'exercice de l'articulation provoqué par le chirurgien suivant les mouvements physiologiques, entretient la souplesse des muscles et prévient les douleurs que pourrait occasionner la reprise des fonctions articulaires.

Très efficaces aussi comme moyen auxiliaire, les manuluves ou pédiluves à l'eau salée aussi chaude que le malade peut la supporter. Ici, comme ailleurs, l'eau chaude se montre plus active que l'eau froide qui a été longtemps le remède habituel des danseuses.

En établissant la moyenne de mes observations au point de vue de la durée du traitement, je trouve trois jours et demi (3 1/2), ce qui revient à trois ou quatre séances de massage pour chaque entorse. Aucun des cas particuliers ne s'écarte sensiblement de la moyenne. J'ai cru devoir mettre à part un fait d'entorse grave tibio-tarsienne centrale qui n'exigea pas moins de vingt-huit séances. Elle montre bien quelles différences séparent les divers degrés de l'entorse.

III. Luxations.

Après que les surfaces articulaires ont été replacées dans leur rapport normal et la jointure immobilisée quelques jours dans un bandage afin d'éviter les complications, un ensemble de moyens thérapeutiques doivent être employés pour parfaire la guérison et, parmi ces moyens, le massage est de première importance.

Son emploi n'est pas nouveau dans les roideurs qui persistent après la levée des appareils, dans les luxations anciennes qu'il s'agit de réduire pour préparer et faciliter les ruptures sous chloroforme qui conduisent souvent à des réductions inespérées. J'ai décrit ces manœuvres d'après la pratique de mon maître, M. le professeur Richet, dans la *Revue de chirurgie* en 1888 (1).

(1) A. Castex. De la rupture des adhérences dans les luxations anciennes de l'épaule. *Revue de chirurgie*, octobre 1888.

On y a moins habituellement recours au début du traitement, immédiatement après une immobilisation que, dans les cas simples, il sera avantageux de faire aussi courte que possible. Les divers auteurs passent rapidement sur cette indication du massage, bien qu'elle fût connue des anciens. Les résultats obtenus dans l'espèce sont à rapprocher de ceux que le massage et la mobilisation assurent dans les fractures simples et juxta-articulaires. Ils sont susceptibles des mêmes explications.

J'ai pu appliquer le massage dans deux cas de luxation de l'épaule assez différents. Voici les observations résumées, avec les détails techniques :

Homme de 47 ans, robuste. Luxation sous-coracoïdienne de l'épaule droite par contusion directe le 18 février 1890 : réduction avec le chloroforme le lendemain. Immobilisation. Trois jours après j'examine à nouveau l'épaule. Il n'y a pas d'arthrite. Sur la partie antérieure du bras se voit une ecchymose foncée qui s'étend à toute la moitié antérieure du bras et semble due à une contusion directe. Le membre pend à peu près inerte le long du thorax, et le malade n'arrive qu'à grand'peine à ébaucher le mouvement d'abduction. Première séance de massage le 22 février, suivie de séances quotidiennes, elles ne sont que fort peu douloureuses. Dès la 3e, plus de sensibilité. L'ecchymose est étalée et beaucoup moins foncée. Dès la 7e séance, elle a totalement disparu. Le massage s'adresse dès lors plus particulièrement aux muscles périarticulaires (grand pectoral, grand dorsal, deltoïde surtout). Les divers mouvements s'améliorent rapidement, seul le mouvement d'abduction reste difficile. A partir du 2 mars, le massage semblait n'avoir plus rien à donner ; j'applique les courants continus et le 9 mars, mon malade pouvait s'habiller et se déshabiller seul. Chaque séance de massage ou d'électricité était suivie de mouvements provoqués que je faisais dans toutes les directions physiologiques, ne m'arrêtant que lorsque la douleur exprimée par le malade était intolérable.

Le 9 mars quelques douleurs avaient reparu dans la jointure et comme, d'après le malade, le massage lui donnait plus de

souplesse et de force que l'électricité, on y revint. Quatre jours après (séances quotidiennes) les douleurs étaient totalement dissipées et le malade se déclarait guéri. Son mouvement d'abduction était incomplet encore, mais il en était si peu gêné qu'il cessait tout traitement et revenait à ses occupations. La cure avait duré vingt-trois jours.

Mon deuxième malade est un homme de 45 ans environ, robuste aussi, auprès duquel je fus appelé au commencement de la nuit. Il avait glissé en marchant dans sa chambre et tombant sur le talon de la main gauche, s'était fait une luxation grave de l'épaule correspondante. Après un examen prolongé que le gonflement rendait difficile, j'arrivai à conclure qu'il y avait luxation sous-coracoïdienne avec fracture de l'humérus au niveau du col chirurgical. Le malade présentait entre autres signes celui sur lequel insistait M. Berger dans un article de *la France médicale*(1): «Possibilité de rapprocher le coude du tronc ». Après quelques essais infructueux de réduction, j'administrai le chloroforme pour procéder au refoulement direct de la tête humérale que j'avais vu heureusement réussir entre les mains de M. Richet. Tout fut inutile et craignant d'augmenter encore les lésions, notamment de blesser l'artère avec les dentelures que pouvait présenter le col de la tête fracturée, j'arrêtai les manœuvres, non sans les avoir variées et réitérées.

Le membre put être placé et immobilisé dans un bandage de Desault simplifié, le bras vertical au contact de la poitrine, et j'attendis, en ayant soin de dire qu'il y aurait peut-être à intervenir encore ultérieurement.

Cependant il ne survint aucune complication. Les douleurs cessèrent peu à peu. Je défaisais le bandage deux fois par semaine pour examiner l'articulation et lui imprimer de légers mouvements. La tête humérale restait hors de la cavité glénoïde, immédiatement en dedans d'elle. Une dépression

---

(1) P. Berger. Luxations de l'épaule compliquées de fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus, 1884.

sous-acromiale marquait l'absence de la tête, mais hormis la palpation, rien ne révélait les altérations profondes.

Comme la tête luxée ne déterminait aucune compression dangereuse, ni sur les vaisseaux, ni sur les nerfs, je pensai que le mieux était de rendre à l'épaule le maximum possible de ses mouvements et que, puisque surtout il s'agissait du membre gauche, la gêne fonctionnelle arriverait à être minime.

Quinze jours après l'accident, la région traumatisée fut soumise au massage. Les manœuvres s'adressèrent aux doigts qui étaient faibles et enroidis, à l'avant-bras, au bras, aux muscles des régions pectorale et dorsale. Une vaste ecchymose existait sur le bras et le grand pectoral qui fut résorbée en une huitaine de séances quotidiennes. Les frictions firent également disparaître un gonflement mollasse qui occupait la région sous-claviculaire. Chaque séance de massage était suivie de mouvements passifs qui, douloureux d'abord, devinrent indolores à la sixième séance.

Bref, après quinze jours de massage et trente jours de traitement, mon malade élevait son coude à 45° d'abduction, portait sa main sur sa tête, derrière son dos et s'habillait seul. Son muscle deltoïde était médiocrement atrophié. Je doute que toute autre conduite eût amené des résultats plus satisfaisants, vu la gravité du cas.

Si je rapproche ces deux faits pour examiner quels moyens techniques ont assuré les résultats rapides, j'y vois que les frictions doivent être employées pour les premières séances, qu'il faut, plus tard, y associer le pétrissage. Les manœuvres ne seront pas limitées à l'épaule seule, mais s'exerceront sur le membre entier, à commencer par les doigts, les mains, et ainsi de suite. Autour de l'épaule, elles s'adresseront surtout au deltoïde, généralement le plus atteint dans toutes les affections de l'articulation scapulo-humérale. Elles agiront séparément sur ses trois parties principales. Comme pour le grand pectoral et le grand dorsal, les frictions doivent être pratiquées avec le talon de la main, parallèlement à la direction des fibres musculaires, c'est-à-dire en montant toujours

vers l'acromion. Quelques tapotements sont utiles à la fin des séances pour éveiller la contractilité des fibres musculaires et les sens musculaires, après que les frictions ont dégagé ces fibres des exsudats qui les encombrent.

Les mouvements passifs et actifs doivent compléter la séance. N'agissent-ils pas, eux aussi, comme une sorte de massage? A l'épaule, les mouvements passifs seront le mouvement en avant (flexion), le mouvement en arrière (extension), l'abduction, l'adduction, la circumduction, la rotation, poussés par le chirurgien jusqu'au point où le patient éprouve des douleurs par trop fortes.

Comme mouvements actifs, la malade doit porter la main à sa bouche, sur sa tête, c'est classique. Un moyen qui m'a semblé très pratique pour récupérer l'abduction, est de dire au malade de placer sa main sur le dos d'une chaise et de s'en éloigner petit à petit jusqu'à ce que le mouvement, devenant plus actif, il puisse l'éloigner au contraire de son corps, puis enfin la soulever.

Courants continus et interrompus, bains de Barèges, douches chaudes, traitement thermal, etc., restent encore ici le complément très utile du massage.

Dans les deux luxations où je crois avoir eu à me louer beaucoup de la massothérapie, elle me paraît avoir agi en réduisant au plus vite le gonflement et les ecchymoses, en dissipant du même coup les douleurs (elle a suffi pour en venir à bout quand elles ont reparu tardivement chez mon premier malade), en éveillant la fibre musculaire de cette stupeur locale où la plonge le traumatisme d'où elle glisse à l'atrophie, enfin, en prévenant les indurations et roideurs qui, sur le tard, enchaînent les mouvements de l'articulation.

Je me sens affermi dans mes conclusions par les lignes suivantes, que je trouve dans un intéressant article, que M. Hennequin donne à la *Revue de chirurgie* (1). Leur portée ne peut être douteuse à quiconque a vu avec quelle compétence et quels soins notre confrère examine une luxation.

---

(1) Hennequin. *Revue de chirurgie*, 10 janvier 1890.

« Une pratique qui tend à se généraliser et que j'approuve sans réserve, consiste à soumettre l'articulation à un massage régulier de cinq à dix minutes, avant d'imprimer des mouvements. Le massage a le grand avantage de réveiller la vitalité et la contraction des muscles, de hâter la résorption des épanchements en les disséminant sur une large surface, d'assouplir les tissus, de diminuer la sensibilité et la douleur, de hâter le retour des fonctions régulières des organes, de permettre d'imprimer des mouvements plus étendus aux surfaces articulaires, de prévenir la rétraction et la prolifération des tissus fibreux péri-articulaires et du tissu cellulaire intramusculaire.

Le massage devra précéder les mouvements passifs... etc. »

IV. Fractures.

C'est aux fractures sans gravité comme celles du radius et du péroné que j'ai d'abord appliqué le massage pour l'étendre ensuite à divers cas, fractures ou autres lésions. Les résultats que j'avais pu constater dans le service de L.-Championnière, et son étude sur « le massage et la mobilisation dans le traitement des fractures » me rendaient très désireux de les constater et les obtenir par moi-même.

Avant de conclure, je dois exposer ce que j'ai observé. Mais, à l'avance, je puis dire qu'avec tous ceux qui ont systématiquement adopté le massage, j'ai été frappé de ce fait général très important : rapidité des résultats.

Je l'ai principalement étudié dans les fractures du radius et du péroné, — elles sont si fréquentes, — et dans quelques autres encore (cubitus, olécrane, jambe, cuisse, col du fémur).

On peut envisager ses bénéfices dans deux conditions différentes, suivant qu'il est employé au début du traitement ou seulement après la suppression de l'appareil plâtré. Je l'envisagerai dans la première surtout, car c'est là qu'il donne son plus grand profit.

A. *Fractures de l'extrémité inférieure du radius.* — Il y aurait avantage, au point de vue du pronostic et des indica-

tions thérapeutiques, d'adopter pour les fractures la division si utile ailleurs : *cas légers*, *moyens*, *graves*.

1° Le cas *léger*, c'est celui d'une personne d'âge adulte qui tombe la main en avant et vient se plaindre d'une douleur vague au poignet, dont il lui est impossible de se servir. L'examen révèle un léger gonflement au dos du poignet, pas d'entorse, pas de déformation du squelette, mais un point excessivement douloureux sur le radius, à 1 ou 2 centimètres au-dessus du sommet de l'apophyse styloïde. La fracture est ainsi manifeste, mais combien bénigne. Elle eût pu passer inaperçue sans grand dommage pour le malade. Ce n'est qu'un léger tassement de l'extrémité inférieure de l'os. Un appareil plâtré serait bien inutile ici. Le mieux est alors d'avoir recours au massage : frictions légères centripètes sur toute la périphérie du poignet en évitant le foyer de la fracture dans les premières séances. Un peu d'ouate, une bande roulée et la main dans une écharpe dans l'intervalle des séances quotidiennes ; il n'en faut pas davantage pour que la main récupère, en dix ou douze jours, ses mouvements essentiels.

2° Les cas *moyens* sont ceux où le gonflement est plus marqué, l'apophyse styloïde du radius raccourcie, l'articulation plus ou moins entorsée et le dos de fourchette visible. Ici encore, rien de mieux que le massage pour réduire promptement et douleurs et gonflement. Les frictions doivent agir sur les doigts d'abord qui sont roides ou gonflés, puis sur le dos de la main, autour de la fracture, sur la masse des épicondyliens et des épitrochléens, même sur le bras. On entretient ainsi les agents actifs de la pronation et de la supination. Il m'a paru très important que, pendant les séances, la main et le poignet du malade soient calés et bien d'aplomb sur une table, car la moindre secousse retentit douloureusement. Chaque séance sera suivie de mouvements passifs imprimés aux doigts et surtout au poignet. Un petit appareil ouaté suffit dans l'intervalle des séances en y insérant au besoin une plaquette de carton sur le côté antérieur du poignet pour le soutenir.

Le massage étant chose nouvelle pour les fractures, le ma-

lade n'est pas sans méfiance à son égard. Il reconnaît volontiers que les douleurs et le gonflement ont promptement cédé, mais il se préoccupe de la forme des os, se demandant si son cal sera correct, alors qu'on ne place pas d'appareil comme à tant d'autres dont il entend parler. Ce serait faire du tort à la méthode, je crois, que de ne pas tenir compte de ces craintes. Si pendant les intervalles des séances on met au malade un appareil simple (ouate, deux attelles en bois ou carton, bande de toile), non seulement on dissipe ses appréhensions, mais encore on prévient les déjettements du radius et de la main qui peuvent insensiblement se produire. De sorte que, pour ces cas d'importance moyenne, l'appareil ne doit pas être rejeté, à la condition d'être défait chaque jour pour le massage.

3° Enfin il est des cas *graves* (d'une façon relative) où tous les signes de la fracture du radius à son extrémité inférieure sont nettement accusés, y compris le dos de fourchette. Ils ne vont pas sans entorse plus ou moins intense du poignet. Le traumatisme s'augmente encore de la nécessité de réduire assez violemment la fracture. Ici pas de doute possible sur l'opportunité d'un appareil temporaire, avec séances de massage et de mobilisation une fois par jour. Dans un de ces cas, chez un homme d'une soixantaine d'années, j'ai vu un gonflement des plus rebelles limité aux doigts et à la main qui disparaissait exactement au niveau de la fracture. Il ne gardait que faiblement l'empreinte du pouce et cependant il ne pouvait être expliqué que par une compression veineuse dû à la déformation du squelette. Le massage quoique prolongé n'y fit absolument rien. Il fallut pendant une quinzaine de jours comprimer très énergiquement sous la ouate la main entière. Le gonflement fut réduit de la sorte, mais la main resta à l'état de battoir. Des mouvements passifs et des bains d'eau salée très chaude en eurent raison.

La durée moyenne du traitement dans mes observations se trouve être de 15 jours, mais il ne s'agit que de cas légers ou moyens. La supériorité du massage n'est donc pas contestable quand on réfléchit qu'avec l'appareil plâtré il faut une ving-

taine de jours d'immobilisation puis autant à peu près pour guérir le malade des conséquences de l'appareil. Je trouve dans mes notes une observation qui peut servir de contrôle, et montre l'infériorité de l'appareil.

Jeune homme de 28 ans. Fracture de l'extrémité inférieure du radius gauche, appareil plâtré pendant 22 jours, quand on retire l'appareil la main est encore gonflée, il y a 2 cent. en moins de circonférence à l'avant-bras du côté malade. Les masses musculaires y sont notablement plus molles. Le malade ne peut ni serrer une main, ni soulever une chaise, ni ouvrir une porte, ni faire le mouvement d'opposition du pouce au petit doigt. Il est pourtant jeune et non rhumatisant. Il fallut encore une dizaine de séances de massage, des bains d'eau chaude salée et surtout des courants continus pour rendre à peu près ses fonctions à cette main. En tout 56 jours de traitement.

Lorsque après une dizaine de séances en moyenne le malade n'a plus de douleurs, il peut commencer la série suivante d'exercices : serrer la main, tenir un journal, opposer le pouce aux autres doigts, puis soulever une chaise, ouvrir une porte. Dès que ce dernier résultat est obtenu, la guérison est acquise, quelques rares malades réclament ensuite trois ou quatre séances supplémentaires parce qu'un peu de douleur a persisté qui cède vite à cette courte reprise des frictions méthodiques.

B. *Fractures de l'extrémité inférieure du péroné.* — Je n'envisage également pas, ici, les cas sans gravité auxquels cependant il est encore assez d'usage d'appliquer un appareil silicaté. Le résultat du massage y est rapide aussi et mes chiffres concordent avec ceux de L.-Championnière qui nous dit qu'après la troisième semaine la cure est terminée. En comparant deux faits très analogues je vois que pour le deuxième l'ensemble du traitement, *sans appareil*, a duré 17 jours, et pour le premier le traitement consécutif a pris strictement le même temps. Mais il faut y ajouter 30 jours d'appareil. 47 jours au lieu de 17 voilà la proportion. Encore

puis-je affirmer que le deuxième malade après les 17 jours avait sa jambe dans un état autrement satisfaisant que le premier après les 47 jours.

Le résultat est surtout rapide chez les ouvriers courageux, hâtés de revenir à leur travail, qui souvent ignorent même que leur péroné est fracturé.

Je me rappelle d'ailleurs avoir entendu un de mes maîtres dans les hôpitaux faire ce diagnostic préalable. « Cet homme est-il venu à pied à l'hôpital ? c'est une fracture du péroné. S'est-il fait porter ? C'est une entorse » et dans la grande majorité des cas l'examen vérifiait le diagnostic.

Dans les fractures du péroné le massage m'a paru surtout utile non seulement pour réduire douleur, ecchymoses et gonflement, mais encore pour restituer aux articulations de la région leur souplesse physiologique. Grâce à lui le malade peut assez promptement appuyer sur son talon antérieur et s'élever en portant sur cette partie du pied. Tant que cette condition n'est pas réalisée, la marche reste fort gênée.

C. *Fractures diverses.* — Dans quelques autres cas de fracture que j'ai pu suivre, trop peu nombreux pour conduire à des conclusions générales, voici comment j'ai vu le massage agir.

Pour une fracture complexe du coude, où le diagnostic était resté incomplet ; par le dégorgement, l'assouplissement qu'amenèrent les frictions au sortir de l'appareil, il devint évident que l'extrémité inférieure de l'humérus avait été déformée, que les os de l'avant-bras venaient buter dans la flexion contre un cal difforme et qu'il était illusoire de vouloir outrepasser la demi-flexion. On voit ici l'utilité du massage pour l'achèvement du diagnostic et du pronostic. Il a montré ce qui était définitif dans la lésion.

Pour la jambe, il hâte notablement la reprise des fonctions dès que l'appareil est enlevé. Six séances suffisent en moyenne.

Dans les fractures de cuisse, il assouplit toutes les articulations, quand l'immobilisation est terminée, il agit de même sur les muscles de la cuisse, leur donne de la sûreté et dis-

sipe les œdèmes qui, chez les gens âgés, peuvent persister autour des malléoles.

D'une façon générale, s'il est prudemment employé dans les fractures, le massage se montrera inoffensif toujours, utile très souvent.

V. Atrophies.

Après avoir apporté de nouveaux documents à l'actif du massage et montré combien son utilisation est précieuse pour la rapidité des résultats, j'arrive à reconnaître le côté faible de la méthode. Au fur et à mesure que je dépouillais mes observations, j'étais de plus en plus frappé d'y trouver cette mention souvent reproduite : « n'a rien fait contre l'atrophie ».

Voici par exemple un homme de 38 ans qui, à la suite d'une fracture du col du fémur, présente une amyotrophie de la cuisse gauche telle qu'à la circonférence elle mesure 4 centimètres en moins qu'à droite. Après 11 séances de massage (frictions, pétrissage, tapotements) le membre est assoupli, mais l'atrophie persiste au même degré.

Je recours alors aux courants continus qui apportent plus de force aux muscles. Une femme après une fracture du péroné droit a 4 centimètres d'atrophie (en circonférence). Dix séances de massage. Après la sixième la malade se trouve beaucoup mieux, la marche devient facile, mais après la dixième, le mollet n'a pas repris même un demi-centimètre.

Enfin une femme de 33 ans se contusionne fortement la hanche gauche dans une chute de voiture. Quand je la vois, trois semaines après l'accident, elle boite parce que, dit-elle, elle sent son membre inférieur gauche plus faible que l'autre. Rien au squelette d'ailleurs. La cuisse gauche a dans sa circonférence 3 centimètres de moins que la droite. L'atrophie est encore plus marquée sur les muscles fessiers et dessine un creux très accentué au-dessus du grand trochanter gauche. Le massage n'a rien pu contre cette atrophie.

Je pourrais citer un plus grand nombre d'échecs. La plu-

part se rapportent à des fractures où le massage n'a été appliqué que tardivement. Elles peuvent être rapides et graves les amyotrophies des fractures. J'ai dans mes recueils l'observation d'une fracture du cubitus mise dans un appareil silicaté et suivie d'atrophie marquée non seulement à l'avant-bras, mais encore à la main et au bras.

Appliquée ainsi tardivement aux segments de membre atrophiés, la massothérapie ne peut que les assouplir, mais elle les laisse grêles et partant sans forces. C'est alors que l'électrothérapie lui vient en aide pour donner plus d'énergie aux contractions musculaires.

Comme pour atténuer ce que je viens de dire, je vois aussi que dans mes observations il n'est fait mention des insuccès du massage que lorsqu'il a été consécutif, par exemple après la levée d'un appareil. Serait-ce que le massage précoce *primitif* réduirait les atrophies rebelles en s'opposant à leur apparition ? J'aurais tendance à le croire d'après ce que j'ai vu pour les deux luxations de l'épaule.

Cette conclusion est confirmée par les résultats que m'a donnés le massage immédiat dans les luxations expérimentales dont il est question dans la 2e partie de cette étude.

Donc, contre les amyotrophies le massage tardif est sans action, le massage précoce seul rendrait des services.

Albert Rebmayr (de Vienne) (1) nous dit : « On obtient par le massage des résultats complets dans l'atrophie musculaire, à la condition qu'elle ne soit pas due à une affection médullaire ».

Cette réserve vient à l'appui de ma conclusion puisque, nous l'avons vu, l'expérimentation et l'histologie démontrent que la moelle est presque toujours en cause dans les amyotrophies.

VII. Constipation.

Au cours de mes essais multipliés de massothérapie j'ai été conduit à l'utiliser avec le plus rapide succès contre un cas de constipation rebelle.

---

(1) Le massage par le médecin. Dr Léon Petit.

M. X., d'une quarantaine d'années et d'un tempérament nerveux, me communiquait un jour son inquiétude au sujet d'une rétention fécale habituelle. Depuis une vingtaine d'années il n'allait à la garde-robe que tous les 7 ou 8 jours en moyenne et fort peu chaque fois. Cette difficulté dont il ne s'inquiétait guère d'abord, avait fini par obséder son moral d'autant qu'elle entraînait des céphalalgies et des anorexies répétées. Au milieu de ses occupations l'idée de sa quasi-infirmité lui revenait sans cesse et sa physionomie comme son langage, lorsqu'il m'en parla, disaient sa vive et longue contrariété. Je renonce à faire la longue énumération des spécialités qu'il avait employées.

Je lui donnai le conseil de renoncer à tous les purgatifs pour essayer du massage. Voici comment procédait le masseur dont je dirigeais moi-même les manœuvres.

Le malade étendu dans son lit les jambes relevées, la vessie vidée, les mains actionnèrent successivement les divers groupes musculaires de la paroi abdominale. D'abord des frictions verticales ascendantes et descendantes sur les droits antérieurs, ensuite des passes obliques suivant la direction des fibres du grand oblique, puis transversales pour les petits obliques et transverses.

Le malade se plaçait ensuite sur le ventre et les mains du masseur malaxaient vigoureusement les muscles sacro-lombaires. Après ce traitement de la paroi contractile celui de l'intestin même. Les deux mains du masseur descendaient alors, poings fermés, du cæcum vers le rectum, en suivant le cours des côlons et plongeaient tout particulièrement dans la fosse iliaque gauche pour propulser les matières alvines. La séance durait ainsi un quart d'heure, composée, on le voit, de pressions excitantes et sur les muscles pariétaux et sur les fibres intestinales mêmes.

Dès le lendemain de la première séance, au matin, mon malade se présentait à la garde-robe avec un succès complet. Les séances furent continuées quotidiennement et presque tous les matins. Aussi, plus ou moins, le malade exonérait son

rectum. Alors plus de maux de tête, un excellent appétit, une quiétude d'esprit retrouvée.

Les séances ont été répétées 20 fois, puis continuées pendant 20 autres jours à raison de 2 fois par semaine.

Je dois dire que ma confiance dans le massage ne m'avait pas fait négliger l'emploi simultané des douches et d'un régime approprié. Dans ses applications variées le massage est en effet puissamment secondé par les douches, l'électricité, etc. mais sans lui ces moyens auxiliaires perdraient beaucoup de leur effet. Il est l'agent principal, le premier à mettre en œuvre dans cette série d'interventions externes.

Mes lectures m'ont ultérieurement appris que Ling, Laisné et Reibmayr procédaient d'une manière assez analogue, agissant successivement sur les muscles de la paroi et sur ceux du tube digestif.

MORT SUBITE PAR RUPTURE SPONTANÉE DE L'AORTE ;

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET CLINIQUES,

par MARTIN-DURR,
Interne des hôpitaux,
Aide-préparateur au laboratoire d'Histologie de la Faculté.

(*Suite et fin.*)

XIII.1868.C. **Kelly**. Spontaneous rupture of aorta. *Transact of Path. Society of London*, 1868, p. 185. — Homme, 77 ans. Il était employé à un travail léger dans une ferme. Le soir du 14 avril il revint à la maison comme de coutume, mais se plaignit de douleur dans la poitrine. Il n'avait cependant pas fait d'effort remarquable ce jour-là. Il dîna et se coucha comme d'habitude. Le lendemain matin son petit-fils, qui couchait dans le même lit, le trouva mort et déjà froid.

Immédiatement au commencement de la portion descendante de la crosse, rupture horizontale de l'aorte, occupant les 4/5 de la circonférence. Les tuniques interne et externe étaient rompues dans une étendue égale ; la tunique externe était séparée d'elles sur environ un pouce tout autour. Environ un quart du sang avait traversé la tunique externe et avait poussé en avant la plèvre gauche, de sorte qu'à l'ouverture du thorax on avait trouvé le cœur un peu à droite et le

poumon vers la gauche, pendant qu'entre les deux se trouvait le sang extravasé couvert par la plèvre. En avant un peu de sang fut trouvé dans le médiastin antérieur; la plus grande partie du sang entourait les racines des poumons. En arrière la plèvre gauche était séparée dans une petite étendue de la paroi thoracique.

Aorte un peu athéromateuse.

XIV. 1869. C. Kelly: Rupture of aorta. *Transact. of Path. Society of London*, 1869, p. 148. — Femme, 64 ans, souffrait de palpitations de cœur. Le 22 janvier elle se coucha, ne semblant pas plus mal que d'habitude, et peu après elle fut trouvée morte. Il n'y avait eu aucun effort, aucune violence.

Péricarde contenant environ six onces de sérum sanguin, mais pas de caillots.

Ventricule gauche complètement contracté; sa paroi avait un pouce d'épaisseur. Valvules aortiques très ossifiées et ne laissant entre elles qu'un très petit passage.

Environ un pouce au-dessus des valvules, rupture transversale de l'aorte.

« La cause de la rupture n'est pas claire. L'aorte semblait parfaitement saine. Une colonne de sang chassée par un ventricule hypertrophié dans une aorte déjà pleine pourrait produire un tel résultat. »

XV. 1870. Bruberger: Ein Fall von Zerreissung der Aorta ohne Veränderungen in der Gefässwand. *Berl. Klin. Wochschrft*, 1870, p. 360. — Hussard, 22 ans. Une sœur à l'âge de 12 ans, qui auparavant paraissait tout à fait bien portante, en montant rapidement un escalier, tout à coup s'affaissa et tomba morte sur le palier.

Vers 5 heures 1/2 cet homme prit son dîner, puis se leva de son lit et s'assit dans un fauteuil près du poêle. Peu après ses voisins l'entendirent pousser des gémissements et le virent, sans plus se plaindre, s'affaisser sur lui-même. Le médecin appelé le trouva les yeux éteints, laissant pendre ses mains inertes, pâle et le visage exsangue, sans pouls et sans battement du cœur. La respiration artificielle et l'introduction de vin dans l'estomac avec la sonde œsophagienne restèrent sans résultat.

Épanchement de sang dans le péricarde (1 livre — 1 livre 1/4), volumineuse hypertrophie du ventricule gauche.

Les parois de l'aorte sont délicates et minces. Sa surface interne est, comme celle de toutes les grosses artères, imbibée de sang,

mais absolument lisse. L'élasticité des parois artérielles est absolument conservée.

3/4 de pouce au-dessus des valvules semi-lumaires, rupture perpendiculaire à l'axe du vaisseau, comprenant les 3/4 de la circonférence et ne laissant intact qu'un demi-pouce de la paroi postérieure.

XVI. 1871. **Browning** : Rupture of aorta within the péricardium. *British Med. Journal*, 1871, vol. II, p. 661. — Forgeron, 34 ans, très fort et bien portant. Le soir de sa mort, il travaillait ferme à terminer une pièce, vers 7 heures. Après dîner, en moins d'une demi-heure, tout à coup il s'écria qu'il se sentait étouffer et immédiatement expira.

Péricarde distendu et rempli de plus de deux pintes de sang séparé en sérum et caillots.

Aorte un peu athéromateuse.

Petite rupture dans la portion ascendante de l'aorte, pas plus large qu'une plume d'oie.

Pas de poche anévrysmale.

XVII. 1871. **John Hawkes**. Rupture of aorta, tumour of brain. *Transact. of Path. Society of London*, 1871, p. 115. — Homme, âge pas noté, atteint de manie avec épilepsie. Le matin du 6 mars il était d'une pâleur non habituelle. Il se plaignait de grand malaise dans la région du cœur, mais fut capable de venir à la consultation. Vers 10 heures du soir il se trouva tout à coup plus mal, et presque immédiatement expira.

Péricarde distendu par un caillot de 22 onces et pas du sérum. Cœur très hypertrophié, pesant 27 onces.

Aorte considérablement dilatée et valvules très élargies.

Un peu au-dessus du commencement de l'aorte rupture de la moitié d'un pouce. Les tuniques du vaisseau étaient séparées par le sang extravasé formant un anévrysme disséquant sur une petite distance de chaque côté.

XVIII. 1871. **Sparks** : Intra-péricardial Rupture of the Aorta in a boy of sixteen. *Lancet London*, 1871, vol. II, p. 13. — Garçon, 16 ans. Mourut subitement pendant son dîner.

Péricarde rempli par un caillot du volume des *deux poings*.

Le cœur présentait un ventricule gauche hypertrophié, dont la paroi avait un pouce d'épaisseur. Valvules mitrales et aortiques saines.

Immédiatement au-dessus des valvules aortiques, petite rupture

irrégulière au niveau d'une plaque de dégénérescence athéromateuse avancée. Il s'était formé un anévrysme disséquant. Le sang, après avoir rompu la tunique interne, avait séparé la couche moyenne en deux parties, l'une restant adhérente à la tunique interne, l'autre à l'adventice. Enfin il s'était frayé une voie à travers la dernière.

XIX. 1873. Yeo : Rupture of Aorta. *Dublin J. M. Sc.*, 1873, vol. II, p. 329. — Homme, 44 ans.

Mort subitement en s'asseyant sur son lit.

Péricarde rempli de sang.

Les deux ventricules sont dilatés, le gauche très hypertrophié.

Aorte énormément dilatée.

Rupture immédiatement au-dessus des valvules semi-lunaires. La rupture des tuniques interne et moyenne s'étendait deux pouces et demi autour du vaisseau. Une petite trace d'athérome existait à l'une des extrémités de la lésion.

XX. 1876. Nau : Ramollissement du cervelet et du bulbe ; rupture de l'aorte ; épanchement sanguin entre la plèvre pariétale et les muscles intercostaux. *Progrès médical*, 1876, p. 865. — Femme, 84 ans, atteinte de bizarreries de caractère et sujette à des attaques d'angine de poitrine.

Le 6 juillet à 5 heures, elle est admise à l'infirmerie pour une de ces attaques. La nuit fut bonne jusqu'à 1 heure du matin. A ce moment elle s'assit sur son lit et continua à dormir jusqu'à 4 heures. Tout à coup on l'entendit crier et l'infirmière accourue la trouva morte.

Le sternum enlevé, on voit le poumon gauche diminué de volume et refoulé vers le sommet. En le soulevant, nous voyons une tumeur placée au-dessous de lui et le débordant en bas et en dehors. Elle est renfermée entre la plèvre pariétale d'un côté, de l'autre entre les muscles intercostaux. Elle est formée par un vaste caillot sanguin qui refoule le poumon en haut et en dedans.

Le cœur est sain et ne renferme pas de caillot.

L'aorte est saine à sa naissance, mais elle présente une exagération de calibre au niveau de la crosse.

Sur la portion ascendante, et sur sa face gauche, au niveau d'une plaque calcaire, rupture de 5 centimètres correspondant exactement à la partie supérieure et interne du caillot.

XXI. 1876. M. Dowall : Case of spontaneous circular rupture of

aorta. *Edimburg M. J.*, 1876, p. 318. — Femme, 53 ans, atteinte de manie dépressive avec périodes d'excitation.

Peu après avoir été mise au lit, le soir du 14 mars, elle fut trouvée mourante et survécut seulement quelques minutes après avoir été vue par un médecin.

La cavité pleurale gauche fut trouvée pleine de sang qui refoulait le poumon.

Toutes les cavités du cœur étaient vides. Valvules aortiques un peu insuffisantes. Un peu d'irrégularité du bord de la mitrale. Parois du ventricule gauche très hypertrophiées.

Immédiatement au-delà de l'origine des grands vaisseaux, il y avait une tumeur sanguine du volume d'une petit pomme, formée par des caillots récents intimement entremêlés dans les couches du tissu cellulaire qui entoure l'aorte. De la partie postérieure de cette tumeur le sang s'était échappé en grande quantité dans toutes les directions, mais surtout le long des vaisseaux pulmonaires et la surface postérieure de l'aorte descendante, remplissant tout le médiastin postérieur.

. . . .

XXII. 1874. Peacock : Partial rupture of the aorta and separation of the coats by the extravasated blood, « dissecting aneurism ». *Transact. of Path. Society of London*, 1874, p. 59. — Homme, 61 ans, acteur à l'Adelphi Théâtre.

En montant sur le haut d'un omnibus, il fut pris immédiatement de douleur vive dans la poitrine et de difficulté de respiration. Admis à Saint-Thomas's Hospital à 5 h. 1/2, il se plaignit de douleur violente dans les régions cardiaque et épigastrique. Sa respiration était difficile. La face était pâle et couverte de moiteur. Il avait un aspect anxieux et ses extrémités étaient froides. Vers 9 heures il se sentit un peu mieux. Vers 10 h. 1/4 il vomit un peu de liquide et immédiatement après fut pris de douleur vive au cœur, ce qu'il indiqua en y plaçant sa main, s'assit sur son lit et au bout d'une minute et demie se renversa en devenant très pâle et expira après deux ou trois efforts.

Cavité pleurale gauche remplie de sang, sérum et caillots. Rien dans le péricarde.

Cœur surchargé de graisse. Ventricule gauche hypertrophié. Valvules très athéromateuses.

Aorte très athéromateuse, dilatée dans la crosse.

Au commencement de la portion descendante, rupture en partie

transversale, en partie longitudinale, occupant la moitié de la circonférence, à travers la tunique interne et une partie de la tunique moyenne. De ce point il y avait une séparation des couches de la tunique moyenne, qui s'étendait en amont jusqu'à l'origine de l'aorte et en aval jusqu'à sa bifurcation et un peu le long de chaque artère iliaque primitive.

« C'est un exemple caractéristique de l'anévrysme disséquant dans sa seconde période ».

XXIII. 1875. Hulke : Popliteal aneurism five month after cure by compression; and ruptured dilated aorta of the same patient. *Transact. of Path. Society of London*, 1875, p. 39. — Observation très incomplète à notre point de vue, car elle relate surtout l'état dans lequel se trouvait un anévrysme poplité cinq mois après avoir été guéri par la compression, le malade étant alors mort de rupture spontanée de l'aorte.

Homme, âge pas noté, mort d'hémorrhagie dans le péricarde par rupture de l'aorte, située immédiatement au-dessus des valvules.

Aorte dilatée et athéromateuse. État du cœur pas noté.

XXIV. 1879. N. Moore : Rupture of aorta within the pericardium. *transact. of Path. Society of London*, 1829, p. 283. — Homme, 59 ans. Souffrait de brièveté d'haleine et de palpitations de cœur. A la base murmure systolique et diastolique, et à la pointe bruits mal définis qui firent penser à l'adjonction de quelque degré de lésion mitrale.

Cause clinique de la mort, nulle ; dans l'après-midi du 29 mars il s'assit sur son lit pour boire un peu de thé et immédiatement tomba mort.

A un pouce au-dessus des valvules, rupture transversale occupant presque toute la circonférence du vaisseau, et, un tiers de pouce plus haut, seconde rupture plus petite et aussi transversale.

Deux pintes de sang caillé *répandu directement dans le péricarde.*

Aorte : pas de dilatation anévrysmale. Léger degré d'athérome près des orifices de la carotide et de la sous-clavière gauches, mais élasticité parfaite dans le reste de son étendue. Au point de la rupture les tuniques de l'aorte étaient remarquablement minces.

Cœur : degré modéré d'hypertrophie. Valvules tricuspides et pulmonaires normales. Valvules mitrales adhérentes entre elles et pré-

sentant des excroissances calcaires. Valvules aortiques : insuffisantes à l'épreuve de l'eau, deux adhérentes entre elles et en partie calcifiées.

C'est à propos de ce cas, que N. Moore insiste sur la rareté des ruptures de l'aorte sans production d'anévrysmes disséquant.

XXV. 1885. F. Ch. Turner : Perforation of aorta. Syphilitic aortitis. *Transact. of Path. Society of London*, 1885, p. 156. — Femme, d'environ 30 ans, prostituée depuis l'âge de 14 ans. Morte subitement pendant qu'elle était assise à déjeuner, sans avoir fait aucune plainte antérieure soit de dyspnée, oppression ou palpitation.

Au niveau de la convexité de la crosse de l'aorte, perforation à ravers laquelle le sang s'était échappé dans le péricarde.

Première partie de l'aorte saine. Aortite syphilitique dans le reste de son étendue.

Cœur surchargé de graisse. Ventricule gauche dilaté et à parois minces : tissu musculaire atrophié. Pas de lésion valvulaire.

XXVI. 1885. F. Ch. Turner : Rupture of the aorta ; dissecting aneurysm ; perforation in the pericardium. *Transact. of Path. Society of London*, 1885, p. 152. — Homme, 64 ans, cultivateur, qui fut apporté à London Hospital dans un état de collapsus par un policeman, comme ayant été pris de faiblesse et de refroidissement soudain. Il lui fut donné des stimulants, il était assez bien remis, mais le lendemain mourut dans une attaque syncopale soudaine.

Rupture en L de la première partie de l'aorte, donnant accès dans un anévrysme disséquant qui s'est rompu ensuite dans les tissus cellulaires médiastinal et sous-péricardique et dans la cavité du péricarde.

Aorte athéromateuse.

Ventricule gauche très hypertrophié. Valvules aortiques et mitrales un peu irrégulières.

XXVII. 1886. F. T. Paul : Rupture of aorta. Transact. of Path. Society of London, 1886, p. 110. — Homme, 48 ans.

Le lundi il était à la chasse, lorsque son cheval s'emporta. Il employa toute sa force à le retenir. Lorsque le cheval s'arrêta, le cavalier, sans chute ni aucun traumatisme, fut pris de douleur dans la poitrine et d'une sensation d'oppression. Il put cependant revenir sans secours à la maison, où il fut vu par un médecin qui le trouva très déprimé et se plaignant de douleur sous le sein gauche. Le len-

demain matin il était beaucoup mieux et pendant les deux ou trois jours suivants tout semblait terminé. Le samedi il se lavait les mains dans sa chambre lorsqu'arriva le médecin et il déclara se sentir beaucoup mieux. Tout à coup, sans aucun avertissement, il tomba mort.

Dans l'aorte ascendante, immédiatement au-dessus des valvules, on trouva une rupture longue de 3/4 de pouce à travers les tuniques interne et moyenne. Un anévrysme disséquant avait séparé les tuniques de l'aorte à sa partie postérieure sur environ 7 à 8 pouces. Enfin le sang s'était écoulé par un très petit orifice de la paroi externe dans le péricarde, qui contenait un caillot de près d'une livre, entourant le cœur.

Il y avait un peu d'endartérite dans l'aorte, mais la rupture ne s'était pas faite au niveau d'une des portions lésées.

XXVIII. 1888. H. **Maudsley** : Ulceration of the trachea and rupture of aorta. *Transact. of Path. Society of London*, 1888, p. 89. — Femme, 42 ans, qui avait souffert de longs malaises pendant environ sept mois. Les symptômes qu'elle présentait pendant les trois qui précédèrent sa mort consistaient en dyspnée, orthopnée et expectoration abondante de crachats purulents. Pendant les quatre derniers jours les crachats étaient sanguinolents. Elle mourut d'asphyxie, et pas d'hémorrhagie.

Pas d'antécédents syphilitiques et pas de lésions spécifiques dans les organes.

Bronchite purulente et au niveau de la bifurcation de la trachée, perforation de ce conduit communiquant avec une rupture de l'aorte au point où elle croise la trachée.

Pour la bibliographie des cas présentés à la Société anatomique depuis le rapport de Broca en 1850, voy. : *Pilliet*, *Bull. Soc. Anat.*, 1889, p. 494.

XXIX. 1889, **Mosny** : Rupture spontanée de l'aorte dans l'œsophage. *Bull. Soc. Anat.*, 1889, p. 356. — Homme, 85 ans.

Sans aucun prodrome est pris de selles sanglantes abondantes pendant deux jours.

Aorte fortement athéromateuse.

Cœur scléreux ; pas de lésions des valvules ni des orifices.

Rupture de l'aorte au niveau de l'union de la crosse avec l'aorte thoracique, communiquant par deux fissures avec une ulcération

énorme de l'œsophage. La rupture siégeait au niveau d'une plaque athéromateuse.

Conclusions. — Broca, en 1850, réunissait 28 cas de rupture spontanée de l'aorte, mais un grand nombre des observations étaient incomplètes. En 1863, Peacock présentait un rapport sur 80 cas d'anévrysme disséquant. Si, aux 29 cas que nous avons donnés ci-dessus avec détails, nous ajoutons les 14 observations relevées par Pilliet, nous arrivons à un total de 43 cas, dont la comparaison avec les résultats trouvés par Broca et Peacock n'est pas sans intérêt.

Sexe. — Les ruptures spontanées de l'aorte s'observent beaucoup plus fréquemment chez l'homme que chez la femme.

	Broca	Peacock	Martin-Dürr
Hommes......	19	39	27
Femmes......	9	[illegible]	14

Age. — Elles sont spécialement communes dans l'âge avancé.

	Broca	Peacock	Martin-Dürr (26 cas)
40 à 50 ans...	le plus souvent	11	6
50 à 60 ans...	de	18	5
60 à 80 ans...	30 à 60 ans	20	15

Elles semblent survenir à un âge plus avancé même que ne le dit Broca. Nous avons relevé 3 cas après 80 ans et notre observation personnelle a trait à une femme de 87 ans.

Cependant la rupture spontanée de l'aorte peut avoir lieu à tout âge. L'observation de Boucher (*Bull. Soc. Anat.*, 1867, p. 471) a eu lieu chez un homme de 19 ans ; Peacock relève un cas à 17 ans et Sparks (obs. XVIII) donne le cas d'un garçon de 16 ans.

Cause clinique. — L'absence de toute cause clinique nous semble beaucoup plus fréquente qu'à Broca, qui, sur 23 cas, n'a noté que 6 fois cette absence. Sur 29 cas, nous l'avons notée 21 fois.

Quatre fois, l'effort fut faible : fouetter un cheval, sonner

une cloche, pomper de l'eau, monter sur le haut d'un omnibus.

Une seule fois il y eut un effort violent pour maîtriser un cheval emporté.

	Broca (23 cas)	Martin-Dürr (27 cas)
Aucune cause		21
Effort faible		4
Effort violent	7	1
Accès de colère		»
Repas copieux	1	»
Emotion vive	2	1
Violences indéterminées	7	»

Mode clinique. — La mort lente en un temps est le mode de terminaison le moins fréquent. Puis vient la mort subite, qui n'est pas très fréquente ; enfin le mode clinique de beaucoup le plus commun est la mort lente en deux temps. « Les premiers symptômes éprouvés consistent généralement en une syncope et une douleur térébrante derrière le sternum et tout le long du dos. Ces symptômes persistent plus ou moins longtemps ou disparaissait pendant un temps. Puis arrive un accès subit de syncope qui termine en un instant la vie ». (Peacock loc. cit.)

	Broca —	Peacock —	Martin-Dürr (23 cas certains)
Mort subite	16	24	6
Mort lente en un temps	9	5	5
Mort lente en deux temps		27	12

La durée de la survie ou la période qui s'étend entre la première et la deuxième phase des symptômes est assez variable. Nous l'avons trouvée depuis un quart d'heure jusqu'à six jours. Broca cite une survie de 14 jours, Peacock une de 17 jours.

La durée de cette survie serait, d'après Peacock, sous la dépendance du siège de la rupture.

Le siège incontestablement le plus fréquent de la rupture

est l'origine de l'aorte d'abord, puis sa portion ascendante. La rupture interne se fait le plus souvent dans les points que le sang fouette avec le plus de force pendant la systole cardiaque : en effet elle est la plus commune près des valvules aortiques et dans la partie ascendante de l'aorte, spécialement dans la partie antérieure; assez fréquente encore au commencement de l'arc, ou près de l'origine de l'artère innominée et dans la portion horizontale; puis à la terminaison de la crosse et au commencement de la portion descendante de l'aorte thoracique, — enfin dans l'aorte abdominale (Peacock, loc. cit).

	Broca	Peacock	Martin-Dürr (28 cas)
Un peu au-dessus des valvules aortiques..	19	55	 15
Portion ascendante ...		»	 5
Portion horizontale...	7	7	 2
Union de la portion horizontale avec la portion ascendante..		8	 6
Aorte abdominale.....	2	3	

La direction de la rupture semble le plus souvent transversale.

Le plus souvent il y a *épanchement* dans une des cavités adjacentes. C'est le plus fréquemment la cavité péricardique (32 fois); beaucoup plus rarement la plèvre gauche (5 fois). Enfin on a noté l'ouverture dans la trachée (obs. de Maudsley XXVIII) et dans l'œsophage (obs. de Cruveilher. *Anat. Path.*, t. 1 et de Mesny obs. XXIX).

Quelquefois le sang se répand seulement entre les couches du tissu cellulaire périaortique et médiastinal (obs. de Lacrouzille : *Bull. Soc. Anat.*, 1864, p. 376, obs. V, XXIV et notre observation).

Quelquefois encore il soulève la plèvre gauche, la décolle de la paroi thoracique et forme une tumeur qui vient se placer entre le poumon gauche et le péricarde (3 cas, XIII, XX, XXI).

La *cause anatomique* la plus commune est l'athérome de l'aorte auquel se joint le plus souvent la dilatation du vais-

seau. Sur ce point les trois statistiques sont absolument d'accord. L'aorte n'a été trouvée saine que dans 3 cas (Broca), 2 cas (Peacock) et un cas (Martin Dürr, obs. XIV).

	Broca	Peacock (60 cas)	Martin-Dürr (25 cas)
Saine	3	2	1
Dilatation	»	8	13
Athérome	14	8	19
A la fois dilatation et athérome	»	34	»
Syphilis	»	»	1
Endartérite	»	»	1

L'état du cœur n'a pas été noté dans tous les cas. Cependant, dans la grande majorité des faits, le ventricule gauche était notablement *hypertrophié* : 16 fois (Peacock), 13 fois (Martin Dürr).

Mais, en regard de ces faits, il existe des observations sérieuses où il est expressément noté qu'il n'existait pas d'hypertrophie ventriculaire (obs. de Chauvel : IX).

Bien plus dans l'observation de Turner, le tissu musculaire cardiaque était atrophié (obs. XXV).

De même, l'*état des valvules* est assez variable et leurs lésions ne sont pas nécessaires.

Le diagnostic précis semble impossible. M. *Chauvel*, qui a personnellement vu deux cas se produire sous ses yeux, dit bien que l'attention des médecins doit être éveillée sur de tels accidents. « La seconde comme la première fois nous avons été frappés par l'existence d'une douleur poignante dans la région présternale et entre les épaules, douleur qui jette le malade dans une anxiété des plus pénibles, dans une angoisse effrayante, pendant que la respiration s'exécute normalement, que l'auscultation, la percussion ne décèlent aucune irrégularité dans les fonctions pulmonaires. » (1) Mais ce qui montre la difficulté, pour ne pas dire l'impossibilité de faire le diagnostic,est le fait rapporté par *Tourdes* en 1862 (2).

---

(1) *Chauvel* : *Gaz. méd. de Paris*, 1866, p. 274.

(2) *Tourdes* : Mort subite par rupture de l'aorte. *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1862, p. 39.

Une femme de 62 ans se présente devant une commission médicale pour obtenir son admission dans une maison de retraite. Et là, devant les médecins réunis, au moment où elle se baisse pour dépanser sa jambe, « elle pâlit subitement, perd connaissance et s'affaisse sans prononcer un seul mot ». Tous les révulsifs restent inutiles. Elle s'éteint sans convulsions, sans douleurs; seulement deux ou trois fortes inspirations avec râles. Aucun des médecins présents ne put faire de diagnostic et on fut tout étonné de trouver une rupture entre deux plaques athéromateuses, un peu au-dessus des valvules et le péricarde rempli de sang.

OBSERVATIONS DE HERNIES ÉTRANGLÉES. ENTÉRECTOMIE ET ENTÉRORRAPHIE.

— REMARQUES CLINIQUES —

Par le Dr DAYOT fils,

Professeur suppléant à l'École de médecine de Rennes.

(Suite et fin.)

Les opérations entreprises pour obtenir l'occlusion de ces derniers anus contre nature ont été faites pour la plupart d'après le procédé de Malgaigne. Deux interventions de ce genre aidées de cautérisations ultérieures ont transformé peu à peu en fistule stercorale l'anus contre nature de la malade de l'observation VII; il lui a fallu dix mois de traitement et de persévérance patiente pour obtenir sa guérison définitive. Chez la malade de l'observation VIII, les procédés anciens ont modifié légèrement l'ouverture anormale. Les dernières tentatives faites par mon père d'après le procédé Chaput, exécuté avec le plus grand soin (abrasion et application), en ont certainement encore diminué l'étendue, mais elles n'ont point empêché les matières stercorales de prendre cette voie contre nature pendant les trois semaines qui ont suivi l'opération. Aussi avons-nous craint, en ne voyant rien passer par l'anus et en constatant l'infundibulum considérable laissé par la dis-

parition totale de l'éperon, que le bout supérieur n'ait une disposition particulière (déviation, rétrécissement) capable d'entraver la libre circulation de l'intestin.

Nous nous voyions déjà dans la nécessité de revenir à une intervention nouvelle et plus complète, lorsque le resserrement de l'anus contre nature a été suivi de la diminution de l'écoulement de matières par cet orifice et du retour des garde-robes naturelles. Actuellement, 26 juillet 1890, il reste une fistule à travers laquelle passe une petite quantité de liquides, et des évacuations abondantes se produisent par la voie normale, à la condition d'être provoquées par l'administration de lavements. Cette malade est dans son 12e mois de traitement. Cette fistule se bouchera-t-elle spontanément ? Combien de temps durera-t-elle encore ? Les cautérisations, nous l'espérons, amèneront la guérison.

Ce dernier succès relatif est le résultat de l'abrasion complète de la muqueuse. C'était elle, en effet, qui avait toujours semblé compromettre la réussite des autres interventions par la production facile de son renversement en dehors : elle faisait hernie avec une facilité surprenante et empêchait par son exubérance et son développement fongiforme le resserrement de l'anus anormal.

La vue de ces deux dernières opérées et du triste et long spectacle de leur dégoûtante infirmité, les difficultés extrêmes de l'occlusion de leurs anus anormaux, nous ont engagé à changer notre manière de faire chez la malade de l'observation A.

Après avoir étudié et suivi avec intérêt un certain nombre de publications sur l'entérectomie et l'entérorraphie consécutive, dans la hernie étranglée gangrenée, nous avons cru devoir accorder toutes nos préférences au procédé de Bouilly (Revue de chirurgie, 1883), malgré la mort des deux malades opérées d'après ces préceptes.

L'opérée de Bouilly mourut en effet, mais elle avait une hernie étranglée depuis six jours, s'accompagnant de phénomènes généraux très graves et ne pouvait bénéficier de cette intervention tardive, malgré son excellente direction. La ma-

lade de Walter Pye succomba à des accidents péritonéaux provoqués par une obstruction intestinale survenue le 21e jour après l'opération.

Ces deux insuccès, qu'on ne devait pas attribuer à la méthode employée, ne pouvaient la faire rejeter, et Boursier qui la signale dans son excellent article Hernies, du Dict. encyclopédique, ne tire aucune conclusion de ces deux exemples particuliers.

Persuadé de l'excellence de la méthode, nous l'avons employée sans hésitation ; voici pourquoi. C'est peut-être d'ailleurs la troisième opération de ce genre qui ait été pratiquée, si nous nous en rapportons à nos très succinctes recherches.

Les exemples connus d'entérorraphie circulaire complète avec réduction de l'intestin suturé se divisent en 2 catégories. Tantôt la guérison a été parfaite ; d'autres fois un défaut de la suture a été suivi de désunion et d'issue de gaz et de matières hors de la cavité intestinale. La suture cédait-elle du côté de la cavité péritonéale, la mort en résultait le plus souvent ; si les adhérences péritonéales faisaient défaut ou se trouvaient insuffisantes, il se produisait une péritonite par perforation. La suture faiblissait-elle plutôt près de la plaie, il se produisait une fistule stercorale. Barette (Thèse de Paris 1883) relate seize observations de suture circulaire totale avec production secondaire de fistules stercorales. Treize opérés guérirent dans de bonnes conditions : la fistule se boucha spontanément dans un laps de temps habituellement très court ; une seule fois la fistule persista quatre mois. Les trois autres malades succombèrent.

Depuis cette époque, de nouveaux exemples sont venus s'ajouter aux observations précédentes, et tout dernièrement encore, Martinet (de Limoges) rapportait l'histoire d'une entérectomie suivie d'entérorraphie circulaire après laquelle il se produisit au 3e jour une fistule dont l'occlusion fut complète au 22e jour (Soc. de chirurgie, février 1889).

Instruit par ces faits, nous n'avons pas voulu, en pratiquant une entérorraphie complète, nous en rapporter, si la suture venait à céder, à la production problématique et fortuite d'une

fistule à disposition heureuse : nous l'avons créée d'emblée, au bon endroit, au moment de l'acte opératoire, et nous lui devons peut-être le succès de notre intervention.

L'opération est certainement moins brillante, mais elle est plus sage. Cette ouverture maintenue béante devient une véritable bouche de sûreté pour l'échappement des gaz et des matières. Ceux-ci ne peuvent-ils pas en effet, en l'absence de cette fistule si précieuse, s'accumuler au niveau de la ligne de suture et la distendre ? Il suffira de la moindre imperfection dans le placement des fils pour que la désunion se produise au point imparfait. Ce point peut occuper la mauvaise place et être près du mésentère ; certaines observations en font foi : l'absence ou la faiblesse des adhérences s'y ajoutant, l'épanchement des matières se fait dans le ventre.

En conservant de propos délibéré une fistule, la suture même imparfaite peut remplir son rôle, car elle n'a point à supporter de distension, grâce à la sortie immédiate et facile des gaz qui descendent du bout supérieur. De plus, en attendant l'occlusion spontanée de cette ouverture, la suture, fût-elle quelque peu défectueuse, a le temps de se [raffermir et d'acquérir une solidité à toute épreuve. Aussi en agissant ainsi, ne sera-t-il peut-être plus nécessaire de se livrer à l'exécution difficile des procédés de suture complexe qui ont vu le jour depuis quelques années ; le procédé le plus simple, étant d'ailleurs le plus facile, pourra, grâce à cette modification, devenir le meilleur. Tout en s'efforçant de réunir aussi soigneusement que possible tout ce qui doit être réuni, on pourra se dire que la perfection de l'entérorraphie n'a plus besoin d'être aussi nécessaire et aussi absolue.

•

Dans notre observation, malgré toute l'attention apportée à la bonne façon de notre réunion, il pouvait y avoir quelque défaut dans le placement des fils : ces derniers, quoique très rapprochés, ne formaient qu'une seule rangée et représentaient une suture de Lembert pure, sans aucune des modifications qu'on y a apportées dans ces derniers temps. Mais la fistule préservatrice a fonctionné dès les premières heures. La

malade s'aperçut, dans l'après-midi, qu'elle « rendait des vents » par la plaie.

Dans la note qu'il a publiée sur l'entérorraphie, notre excellent collègue et ami Chaput adopte, pour son ingénieux procédé d'entérorraphie longitudinale, la conservation d'une ouverture-fistule dont il reconnaît, lui aussi, le rôle de sécurité. C'est l'*entérorraphie longitudinale avec fistule.* Il ne semble pas, au contraire, dans son procédé de suture circulaire (*entérorraphie circulaire par abrasion et application*) garder cette soupape de sûreté que nous ne voudrions pas abandonner. Ce dernier procédé, facile, d'exécution rapide, a l'immense avantage de ne pas produire de rétrécissement de l'intestin, mais le mode d'adossement employé doit rendre l'adhésion des surfaces moins rapide que l'adossement des séreuses; aussi nous, qui eussions volontiers employé cette suture, si elle avait eu fait ses preuves sur l'homme, n'eussions pas manqué de maintenir soigneusement une fistule pour mettre à l'abri de la distension une réunion dont la solidité doit être un peu tardive. C'est sans doute pour sauvegarder sa suture par abrasion et application que Chaput l'a recouverte d'une suture de Lembert dans une opération qu'il a pratiquée le 21 décembre 1889 (*Gaz. des hôpitaux*, février 1890). C'est évidemment assurer et hâter la solidité de la réunion, mais c'est aussi compliquer et allonger le procédé et produire, si l'on en juge par la figure insérée dans la *Gazette des hôpitaux*, un bourrelet saillant dans l'intérieur de la cavité intestinale, bourrelet qu'on avait su éviter par le procédé primitif.

Nous nous sommes donc contenté de la simple suture de Lembert, et le bourrelet produit par l'adossement des surfaces séreuses nous a semblé insignifiant. Nous avons eu soin, en effet, de faire pénétrer nos fils dans un point très rapproché de la solution de continuité de l'intestin et de prendre le moins de tissu possible, tout en assurant suffisamment le contact des deux surfaces affrontées. Cette suture ainsi disposée, bien insuffisante, si elle avait été totale, se trouvait à l'abri de toute déchirure par la persistance de la fistule qui supprimait toute espèce de distension. D'ailleurs les fils étaient très rap-

rochés les uns des autres (3 par centimètre). Nous avons, à l'exemple de Bouilly, conservé une très petite ouverture (à peine 1 centimètre), très suffisante pour laisserpasser les gaz, plus à redouter pour la suture peut-être que les matières stercorales. Nous avons placé un fil sur chaque lèvre de la boutonnière intestinale que nous avons ensuite fermée provisoirement avec une pince à forcipressure, puis nous avons réduit l'intestin. Nous avons passé les deux fils de la boutonnière à droite et à gauche du collet du sac pour n'avoir plus qu'à les serrer rapidement au moment de l'ablation de la pince : une fois fixés, ils maintenaient suffisamment accolés l'ouverture intestinale et le collet du sac.

Pendant que nous faisions la suture, le calibre des deux bouts intestinaux était simplement affaissé par la compression digitale pratiquée par un aide : nous n'avons employé ni pinces, ni ligatures provisoires.

La disposition particulière donnée au sac herniaire et à la fistule nous a dispensé de la présence d'un drain. Nous avons réséqué une partie du sac herniaire et fixé ce qui en restait par de nombreux points de suture aux lèvres de la plaie cutanée. Nous mettions ainsi le tissu cellulaire sous-cutané à l'abri de l'action des matières fécales.

Notre fistule s'est très bien comportée; elle a laissé échapper du gaz, puis une petite quantité de liquide, à partir du jour (4e) où la malade a été mise au lait. Cet écoulement, très peu abondant, a complètement cessé le douzième jour : la fistule était *spontanément* bouchée.

Dans notre opération, le temps du débridement fut long et difficile; la constriction exercée par le collet du sac, doublé de l'anneau (arête gimbernatique excessive) était considérable et cet étranglement était certainement ce que nous avions rencontré de plus serré jusqu'à ce jour. Malgré cette énorme constriction, dont le résultat avait été une gangrène étendue de l'intestin avec perforation, la malade ne présentait pour ainsi dire pas de phénomènes généraux, et cependant c'est à ces étranglements très serrés que la plupart des auteurs rapportent les symptômes nerveux graves : algidité, cyanose, crampes,

facies, etc., etc., constituant dans leur ensemble, ce que l'on appelle l'état cholériforme. Berger (1), Duplay (2) et, plus tard, Richelot ne voient que l'étranglement. « On meurt d'étranglement; l'algidité c'est l'étranglement. » (*Union méd.*, 1883.)

Il est intéressant de constater chez notre malade, après cinq jours d'étranglement, cette absence presque absolue d'accidents généraux avec la disposition anatomique particulièrement grave que nous avons rencontrée, et il y a lieu, étant donné l'aspect si différent de cette femme et de quelques-unes de nos opérées, alors que les conditions locales paraissaient aussi défavorables chez les unes et les autres — de rechercher s'il est possible de donner l'explication de ces faits, puisque la théorie précédente ne peut nous satisfaire dans cette circonstance. Rappelons-nous en effet quelques-unes de nos malades: dans l'observation I la perforation intestinale s'accompagne de symptômes généraux graves. Dans l'observation IV, c'est une hernie semblable (crurale droite) avec une lésion intestinale identique après un étranglement de même durée, mais il y a des accidents généraux graves qui tuent la malade. Dans l'observation V des symptômes alarmants accompagnent la gangrène de l'intestin. La malade de l'observation VI présente des accidents généraux graves avec une lésion herniaire moins avancée et ne datant que de quatre jours. Observation VII, perforation de l'intestin et état général sérieux. Dans l'observation VIII, la lésion intestinale et la durée de l'étranglement sont les mêmes que chez la malade de l'observation A, mais ici les phénomènes généraux sont particulièrement alarmants.

D'ailleurs notre observation n'est pas isolée; elle se rattache à cette catégorie de cas bien étudiés par Gosselin et Picqué, dans lesquels l'étranglement, latent au point de vue symptomatique, aboutit cependant à une gangrène de l'intestin.

L'absence de symptômes généraux graves, chez notre malade, tenait sans doute au siège spécial de l'étranglement qui,

---

(1) Soc. de chir., 1876.
(2) Soc. de chir., 1881.

nous le supposons, occupait un point très élevé de l'intestin. Cette supposition à laquelle manque, fort heureusement pour notre opérée, le contrôle d'une démonstration anatomique, nous paraît s'appuyer sur des raisons cliniques sérieuses.

Avant d'opérer notre malade, son état local nous avait autant frappé que son état général : nous constations en effet un *très léger ballonnement* du ventre; pas de sensibilité abdominale et pas de vomissements fécaloïdes avec des signes évidents d'étranglement herniaire.

Chez nos autres malades, et nous ne parlons ici que de ceux qui ont vécu (obs. V. VII. VIII), le ballonnement du ventre était plus ou moins considérable, il était énorme chez la femme de l'obs. VIII ; la sensibilité abdominale existait ainsi que les vomissements fécaloïdes. Aussi nous demandions-nous déjà, pour expliquer ces différences symptomatiques, si la constriction ne portait pas sur un point de l'intestin très rapproché de l'estomac. Le débridement terminé et largement pratiqué, l'anse malade réséquée, nous attendîmes l'évacuation du contenu intestinal, en excitant par un lavage chaud les contractions de la tunique musculeuse ; rien ne parut. Enfin les trois jours qui suivirent l'opération, jours pendant lesquels la malade ne prit, il est vrai, que de la glace et de l'opium, la plaie ne donna issue qu'à des gaz. Telles sont les raisons pour lesquelles nous avons cru et croyons encore à la situation élevée de l'étranglement (1).

Lorsque la constriction porte sur un point très élevé de l'intestin, son bout supérieur se débarrasse sans doute plus ou moins complètement par le vomissement ; son bout inférieur s'exonère de son côté, surtout s'il y est excité, ce qui est habituel, par l'administration d'un ou plusieurs lavements : la cavité intestinale se trouve alors sur toute son étendue dans un état de vacuité parfaite. L'étranglement siège-t-il au con-

---

(1) Les caractères anatomiques de la portion d'intestin enlevée (Disposition et hauteur des valvules conniventes) se rapprochaient beaucoup autant que nous avons pu le juger, de ceux de la partie la plus élevée du jéjunum.

traire très bas, le bout supérieur ne se débarrasse que très incomplètement de son contenu et des matières septiques s'y accumulent pour produire les symptômes graves de l'étranglement. C'est alors, d'après Humbert (1), de la septicémie intestinale qui domine la scène et nous disons : on meurt de stercorémie ; l'algidité, c'est de la stercorémie. La disposition particulière de l'étranglement chez notre malade a été telle, qu'il n'y a pas eu chez elle de rétention stercorale, partant pas d'empoisonnement stercorémique et par conséquent pas de phénomènes généraux de l'étranglement.

Chez nos malades (Obs. I. IV., V, VII) et particulièrement chez l'opérée de l'obs. VIII, si gravement atteinte, nous avons eu au contraire de la septicémie intestinale et la rétention stercorale qui l'avait provoquée a été rendue évidente chez tous, pendant l'opération, par les émissions plus ou moins considérables de matières fécales, corps du délit, qui sont survenues en ce moment. Cette rétention stercorale abondante ne se comprenait qu'avec un étranglement, placé très bas sur le conduit intestinal ; la distension plus ou moins accusée du ventre chez tous nos opérés (contrastant avec l'absence de météorisme de la malade de l'obs. A) semblait en être là preuve : l'aspect des matières expulsées, l'état satisfaisant de la nutrition générale (obs. V, VII, VIII) sont venus dans la suite confirmer nos prévisions.

Vingt-quatre heures après l'opération, nos malades (V, VII, et VIII) étaient, pour ainsi dire, complètement transformés, malgré la création de leurs anus contre nature : les uns et les autres avaient été soustraits par leurs évacuations à l'influence du poison intestinal. Ne voyons-nous pas au contraire d'autres malades à intestin suffisamment sain succomber aux suites de leur étranglement, sans péritonite, malgré l'intervention la mieux conduite? Dans ces cas malheureux, l'intestin réintégré dans le ventre ne se contracte souvent pas ; les matières y restent et la stercorémie continue à se produire, déterminant peut-être à sa suite ces congestions pulmonaires et ces

(1) Humbert. Etude sur la septicémie intestinale (Th. de Paris). 1873.

albuminuries toxiques qu'on a parfois observées. Un de nos malades signalé au début de cette note mourut deux jours après l'opération dans le collapsus complet, sans qu'il se fût produit d'évacuation de matières et cependant l'intestin que nous avions réduit était absolument sain ; l'étranglement avait été bien levé et l'opération avait été conduite antiseptiquement.

Nous voulons revenir sur l'histoire de cet autre opéré qui mourut très rapidement après la kélotomie ; son observation vient corroborer la théorie de la septicémie intestinale : en voici le résumé.

OBS. IX. Juin 1890. — Jeune homme de 17 ans, hernie inguinale gauche étranglée depuis deux jours et demi. Phénomènes généraux très graves. Algidité, cyanose, insensibilité : aspect d'un cholérique. Battement du ventre considérable. L'état est tellement alarmant que nous pratiquons notre opération, sans administrer le chloroforme. L'incision cutanée est à peine sentie. Nous tombons sur une hernie congénitale, de la variété péritonéo-vaginale funiculaire. Il existe sur la face interne du sac deux diaphragmes membraneux, minces et tranchants, correspondant aux deux orifices inguinaux : ce sont les agents de l'étranglement. L'anse intestinale longue, modérément congestionnée, est saine ; nous la réduisons dans le ventre. Cure radicale très rudimentaire à cause de la gravité toute spéciale de l'état général ; sutures et drain.

Dès que la réduction fut opérée, il survint immédiatement une débâcle considérable : des évacuations alvines abondantes et d'une horrible fétidité se produisirent sans discontinuer jusqu'à la mort qui survint au bout d'un quart d'heure à vingt minutes.

Autopsie négative. Pas de péritonite, une petite quantité de liquide séro-sanguinolent dans le péritoine. L'étranglement siégeait sur un point de l'intestin grêle très rapproché du cæcum. Les traces de la constriction étaient si peu accusées qu'on les retrouvait à peine. L'intestin, dont la muqueuse semble très congestionnée, contient même une grande quantité de liquide fécaloïde infect (autopsie faite trente-cinq heures après la mort).

Voici donc un malade qui a été emporté par le choléra herniaire en soixante heures environ. L'autopsie a été pour ainsi

dire négative, puisqu'elle ne nous a pas donné la cause de la mort; elle nous a seulement permis de constater que l'étranglement portait sur la portion terminale de l'intestin grêle et que cet intestin a été suffisamment peu serré pour n'en conserver que de faibles traces. Elle nous a montré aussi, que, malgré les abondantes évacuations qui s'étaient produites, l'intestin contenait encore des matières fécales, ce qui permet de dire que la quantité des liquides stercoraux accumulés dans la cavité intestinale a dû être tout à fait considérable. Ces constatations établies, quelle est la cause de la mort? Notre opéré a-t-il succombé à l'étranglement proprement dit et les phénomènes nerveux graves, qu'il a présentés, sont-ils bien le résultat de la constriction supportée par l'intestin?

Si cette constriction a été la cause de tout le mal, pourquoi le pincement énergique produit par l'entérotome dans les entérotomies que nous avons vues (V, VII, VIII), n'a-t-il donc pas déterminé de symptômes généraux semblables? L'entérotome serrait énergiquement l'éperon; il en comprimait les nerfs pendant plusieurs jours, jusqu'à ce que la section par *gangrène* fût définitive. La compression portait sur une certaine étendue d'intestin, l'éperon ayant toujours été considérable, et nous ne constatâmes, pour ainsi dire, pas d'accidents chez nos opérés. La malade de l'obs. VIII présenta quelques coliques et quelques vomissements pendant les heures qui suivirent l'application de la pince-entérotome; puis tout rentre rapidement dans l'ordre, sans que l'état général ait subi la moindre atteinte.

Il est possible que la compression des riches plexus nerveux intestinaux ait contribué dans une certaine mesure et par voie réflexe à la production de la dépression nerveuse chez notre malade de l'obs. IX; mais il est difficile, en songeant à la rétention stercorale énorme qui s'était produite, de ne pas voir l'influence de la stercorémie dans la genèse des accidents observés : pour nous, les intoxications septiques ont dû jouer un rôle que nous qualifierons volontiers de prépondérant.

Le pincement des nerfs de l'intestin ne peut-il retentir sur l'innervation générale de tout ce conduit et produire dans sa

vascularisation des modifications susceptibles d'activer ses sécrétions et avec elles le développement des ptomaïnes, et de favoriser la puissance d'absorption de la muqueuse? La muqueuse de notre malheureux opéré était vivement congestionnée et cet état se voyait sur une grande partie de l'intestin. L'étranglement ne peut-il atténuer la résistance de l'intestin et le rendre plus apte à subir l'influence des poisons qu'il contient?

Les modifications de la muqueuse une fois produites, l'existence, la gravité des accidents se trouvent subordonnées à la présence où à l'absence des matières septiques, à leur abondance plus ou moins grande. Ces dernières conditions tout à fait pathogènes ne dépendent absolument que du siège de l'étranglement sur l'intestin.

Pour en revenir à notre entérorraphie, nous dirons que notre opérée est restée trois jours sans prendre ancun aliment. Nous eussions donné des lavements alimentaires pendant cette période si nous l'avions jugé nécessaire et fait quelques injections hypodermiques de caféine en cas de fatigue générale de la malade. L'opium apaisa la faim, la glace calma la soif.

Nous n'avons donné de lavement évacuant qu'au bout de huit jours, le ventre était souple et nullement distendu; la température était normale (1). La quantité d'aliments donnés avait été d'ailleurs très minime et exclusivement composée de lait ; aussi le développement des poisons intestinaux avait-il dû être peu accusé. Il serait bon, croyons-nous, dans une circonstance semblable, d'administrer à l'opéré des cachets de salicylate de bismuth et de naphtol associés à la magnésie.

L'ensemble de nos opérations nous donne 14 guérisons et 8 morts; soit une mortalité de 36, 3 0/0, chiffre considérable, quand on le regarde brutalement, tel qu'il se présente sans

---

(1) Nous savons qu'il y a des opérés chez lesquels la constipation produit une élévation de température. Un lavement évacuant rétablit l'ordre.

s'en donner l'explication justificative (1); et, il faut bien le dire, les statistiques sont souvent dépourvues de valeur et d'intérêt, parce qu'elles s'appuient sur des éléments absolument disparates. Dans le cas présent, on ne peut, en effet, mettre en parallèle des hernies très graves avec lésions intestinales telles que la gangrène et la perforation, et des hernies avec intestin sain qui se trouvaient être, à part deux exceptions, relativement bénignes. Cette dernière catégorie de hernies nous donne 10 guérisons et 3 morts (une vieille femme, congestion pulmonaire, 2 hommes, collapsus), ce qui fait encore une mortalité de 23 0/0, chiffre trop fort qu'il faut attribuer aux opérations des deux hommes tardivement faites dans des conditions particulièrement graves (2). La catégorie des hernies gangrenées nous donne 4 guérisons et 3 morts (3) c'est-à-dire une mortalité de 42 0/0 et les hernies à intestin suspect donnent 2 morts sur 2 opérés.

Nous pouvons dire que sur nos vingt-deux opérés — et ce fait est digne de remarque et capable de donner la clef de la grande mortalité enregistrée — onze ont reculé ou laissé reculer jusqu'aux limites extrêmes l'intervention opératoire qui n'a pu donner par ce seul retard apporté les résultats heureux qu'on peut attendre d'une kélotomie faite dans de bonnes conditions (3).

S'il nous était permis de tirer quelques conclusions des remarques cliniques que nous avons faites, nous pourrions formuler les propositions suivantes :

1° Les grosses hernies ombilicales sont justiciables de la ké-

(1) Deux de nos opérés succombèrent 5 heures et 20 minutes après l'opération.

(2) En opérant ces 2 hommes à temps, notre statistique se modifiait et la mortalité pouvait tomber de 23, 8 0/0 à 7,6 0/0. C'est un de ces hommes qui succomba presqu'aussitôt après l'intervention (20 minutes).

(3) Deux morts sont attribuables à l'intervention (création timide d'un anus contre nature d'après les préceptes de Gosselin, obs. I. — Entérorraphie, obs. VI). L'autre mort est due à la stercorémie (obs. IV). Cette malade mourut 5 heures après l'opération.

lotomie et de la cure radicale comme les autres hernies. Cette dernière opération ferme rapidement la cavité abdominale qui se trouve à l'abri de la pénétration des liquides de la plaie, s'ils se produisent.

2° Les accidents des grosses hernies ou pseudo-étranglements de Malgaigne attribués à de la péritonite humaine, à l'engouement des auteurs sont dus à une occlusion intestinale herniaire ou extra-abdominale qu'il faut combattre par un traitement opératoire. Cette variété d'occlusion susceptible de rétrocéder et de présenter des rémissions répétées avant d'arriver à l'occlusion définitive semble pousser le chirurgien à l'abstension et à la temporisation. C'est une pratique déplorable qui laisse s'installer dans la hernie des modifications anatomiques particulièrement graves, capables d'entraver la future intervention, si elle devient nécessaire.

3° L'anus contre nature s'impose-t-il à l'opérateur, il sera établi sur une portion saine d'intestin, après avoir réséqué la partie malade. Si la résection paraît inutile ou inopportune, il n'en faudra pas moins débrider largement, pour voir exactement l'état des viscères et mettre hors de l'abdomen toute l'anse étranglée. On fixera alors l'intestin par des fils nombreux et rapprochés qui seront placés sur ses bouts supérieur et inférieur au-dessus et au-dessous des sillons délimitant la partie serrée : on fermera de la sorte la cavité abdominale dont l'anse malade se trouvera complètement séparée.

4° L'anus contre nature ne doit être qu'un pis aller. L'entérectomie et l'entérorraphie mixte de Bouilly (conservation d'une fistule de sûreté) s'imposent toutes les fois que l'état général du malade permet une intervention de durée un peu longue. Quand on tombe sur une hernie étranglée gangrenée et qu'il n'existe chez l'opéré ni symptômes généraux, ni symptômes abdominaux (absence de ballonnement du ventre et de vomissements fécaloïdes) et que tout s'est passé localement dans la tumeur herniaire, il est probable que l'étrangle-

(1) La moyenne de la durée de l'étranglement chez dix de nos opérés fut de trois jours et demi à quatre jours.

ment occupe un point élevé du conduit intestinal. Les conditions existantes sont éminemment favorables à l'entérectomie et à l'entérorraphie.

5° Il faut être bien aidé, bien outillé pour faire l'entérectomie et l'entérorraphie : il vaut mieux, dans les conditions opposées, s'en tenir à la création de l'anus contre nature. Le procédé de Bouilly nons paraît être le plus facile et le plus rapide de tous les procédés.

6° Les accidents généraux qu'on observe dans les hernies étranglées sont dus le plus souvent à de la septicémie intestinale. Il y aurait tout avantage chez un opéré, dont l'intestin sain a été réduit, à provoquer les évacuations alvines au lieu de les empêcher de se produire : ce serait le soustraire à l'emprisonnement stercoral. Chez un opéré à hernie gangrenée, un des temps de l'opération doit être de vider l'intestin, quelle que soit d'ailleurs l'opération adoptée : anus contre nature ou entérorraphie.

7° Dans les cas rares de hernies à intestin suspect, il vaut peut-être mieux créer l'anus contre nature ou pratiquer l'entérectomie avec entérorraphie mixte, en recherchant dans l'état général du malade les indications de l'une ou l'autre de ces interventions.

Un dernier mot pour terminer : il nous est inspiré par l'étude de nos observations et par les fautes inconsciemment commises que nous avons pu relever dans l'histoire de certains opérés (3).

Le taxis est une arme dangereuse malheureusement laissée à la portée de toutes les mains. Cette intervention qui a le mérite ou plutôt le défaut de n'être pas sanglante, sait, en effet, tenter les plus timides et se trouve très souvent mise à exécution de la façon la plus inopportune et la plus inconsidérée. Aussi croyons-nous à la nécessité absolue de restreindre

(1) Une de nos malades a été durant quarante-huit heures soumise au taxis répété et forcé. On ne l'a engagée à subir une opération, qu'en constatant l'aggravation considérable de l'état et l'inutilité des manœuvres si malencontreusement employées.

l'emploi du taxis dont les limites actuellement admises encore sont beaucoup trop étendues. La hernie crurale en particulier ne peut être, *dans la majorité des cas*, justiciable de ce mode de traitement.

L'opium et surtout les injections de morphine, les purgatifs. la vessie de glace employée sur la tumeur herniaire, etc. sont des moyens qu'il faut complètement rejeter. Ils trompent le patient et son médecin, en masquant la gravité de l'état et font perdre un temps précieux en laissant les lésions suivre leur marche progressive.

REVUE CRITIQUE

DU CHIMISME STOMACAL

SES APPLICATIONS A LA PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION ET A L'ÉTUDE DES DYSPEPSIES

Par G. LION.

G. Hayem et J. Winter. — Recherches sur le chimisme stomacal à l'état normal et pathologique. Bulletin médical, n. 95, 1889, et n. 8 et 54, 1890.

G. Hayem. — De la médication antidyspeptique. Cours de thérapeutique, année 1889-1890 (inédit).

G. Hayem. — Du chimisme stomacal considéré comme élément de diagnostic et comme source d'indications thérapeutiques. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 18 juillet 1890.

G. Hayem et J. Winter. — Du chimisme stomacal (digestion normale; dyspepsie). Paris, 1891.

I

PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION NORMALE.

On admet généralement que la digestion stomacale est une fermentation spéciale due à l'action d'un ferment soluble, la pepsine en présence d'un acide libre.

Après de nombreuses discussions sur la nature de cet acide, il a été établi d'une façon définitive par les recherches de Prout,

Bidder et Schmidt, Rabuteau, que l'acide chlorhydrique est l'agent qui préside au travail de peptonisation.

Toutefois, M. Richet a soutenu que l'acide chlorhydrique n'existait pas à l'état libre dans le suc gastrique, mais à l'état de combinaisons diverses avec les matières organiques. Malgré l'importance du travail de ce physiologiste, presque tous les auteurs qui, dans ces dernières années, se sont adonnés à l'étude du chimisme stomacal, ont porté tous leurs efforts sur la recherche de l'acide chlorhydrique libre, et ont regardé la puissance digestive du contenu stomacal comme *fonction de la sécrétion de l'acide chlorhydrique libre et de la pepsine.* (Ewald.)

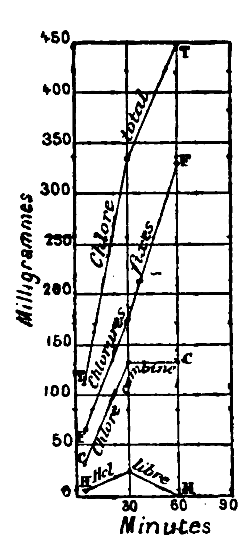
MM. Hayem et Winter, à l'aide d'un procédé nouveau d'analyse, sont arrivés à doser le chlore dans ses différentes combinaisons et ont obtenu quatre valeurs principales : le chlore total contenu dans un volume déterminé de liquide (T), les chlorures fixes ou chlore fixé à l'élément minéral (F), l'acide chlorhydrique libre (H) et l'acide chlorhydrique combiné aux matières organiques (C) (1), dont ils ont poursuivi les variations à diverses heures de la digestion chez le chien et chez des individus aussi normaux, en apparence, que possible. Ils ont obtenu ainsi des résultats extrêmement précis qui leur ont permis de fixer plusieurs des points controversés de la physiologie de la digestion stomacale.

1° *La sécrétion stomacale est une solution chlorée saline.*

A l'aide d'une sonde œsophagienne on introduit dans l'estomac de chiens à fistule gastrique, laissés à jeun depuis la veille, 350 à 400 cc. d'eau distillée. On retire le liquide par la fistule à des heures différentes de la digestion et on l'analyse selon le procédé des auteurs. L'expérience ne peut être poussée au-delà d'une heure, parce que chez le chien auquel on ne fait ingérer que de l'eau, il ne reste plus dans l'estomac au bout de ce temps une quantité de liquide suffisante pour l'analyse. On peut voir, en se reportant à la courbe I, que la valeur de T (chlore total) subit un accroissement rapide. Elle a plus que triplé au bout d'une heure. Cet accroissement établit déjà l'existence d'une sécrétion chlorée, mais il ne donne aucun renseignement sur la forme que revêt le chlore dans cette sécrétion. C'est ce que va nous apprendre

(1) Les lettres T, F, H, C représenteront toujours les mêmes valeurs dans le reste de cette revue, la lettre A représentera l'acidité totale.

l'étude des valeurs H, C et F. En effet, tandis que nous voyons C (chlore combiné aux matières organiques) et H (acide chlorhydrique libre) s'élever à peine pour rester bientôt stationnaires ou



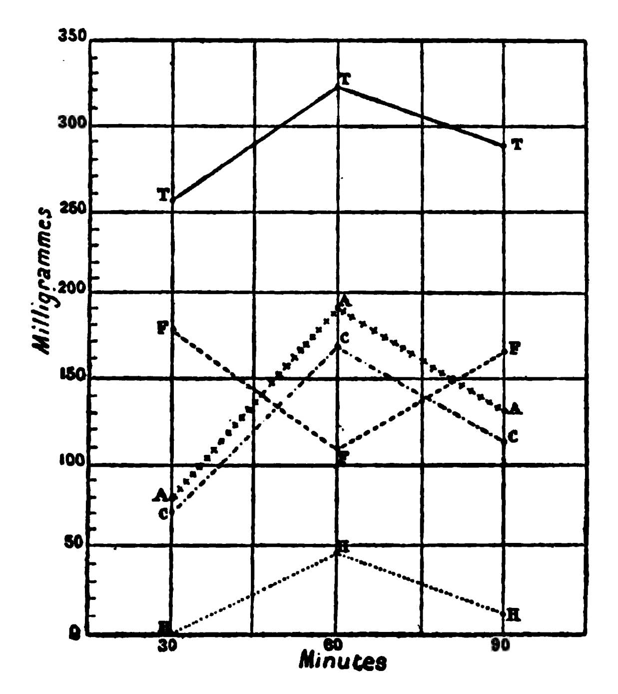
diminuer, F (chlore fixé à l'élément minéral) au contraire s'accroît rapidement, sa courbe est parallèle à celle de T, il représente en un mot à lui seul la plus grande partie du chlore total. *Il se fait donc sous l'influence de l'excitation produite par l'eau distillée une sécrétion chlorée et cette sécrétion renferme presqu'exclusivement des chlorures fixes.*

2° Pendant la digestion normale d'un repas d'épreuve mixte, les chlorures fixes du suc stomacal sont utilisés sous forme de combinaisons organiques du chlore. L'acide chlorhydrique libre ne joue qu'un rôle accessoire dans l'acte de la digestion.

Cette étude, qu'elle soit faite sur l'homme ou sur le chien, donne des résultats semblables. La courbe II représente la digestion normale chez l'homme d'un repas d'épreuve composé d'après la formule d'Ewald (1/4 de litre de thé noir sans lait, 60 grammes de pain blanc rassis).

La ligne T indique l'ensemble du processus. Elle arrive à son apogée au bout d'une heure et décroît ensuite. Au début, la principale valeur est représentée par la ligne F, à laquelle ne tarde

pas à se substituer la ligne C. Il saute aux yeux que la sécrétion stomacale est une sécrétion chlorurée et que la fermentation sto-



macale normale (travail de la digestion) a pour résultat la *formation de combinaisons organiques du chlore aux dépens du chlore fixé à l'élément minéral.*

La seconde partie du graphique n'est pas moins probante, elle montre qu'après la première heure, la digestion entre dans une période de décroissance, figurée par la marche inverse de F et C. Pendant toute la digestion, la valeur H reste faible, inférieure, indiquant que la formation d'acide chlorhydrique libre, ne représente qu'un fait accessoire. Cet acide libre peut faire complètement défaut dans les conditions les plus normales chez le chien, mais chez l'homme, il semble en exister toujours, au bout d'une heure, une certaine quantité (avec le repas d'Ewald). L'utilisation de F se traduit donc pendant la digestion, par la formation des produits résultant de la combinaison des matières albuminoïdes avec l'acide chlorhydrique.

Si l'on considère la ligne A (acidité totale), on voit qu'elle est

parallèle et à peine supérieure à la ligne C (chlore combiné aux matières albuminoïdes). *L'acidité totale est donc due en majeure partie aux combinaisons organiques du chlore et l'on commet une grave erreur en la rapportant à l'HCl libre.*

3° *Processus chimique du phénomène de la digestion.*

Donc sous l'influence de l'excitation que produit l'aliment, l'estomac sécrète le suc gastrique dont l'élément chloré est représenté par des chlorures fixes. Pendant la première phase de la digestion normale d'un repas mixte, F a tendance à s'abaisser vers une certaine limite peu variable. C'est donc que ses composants Na et Cl sont utilisés sous une autre forme à l'élaboration des aliments pendant cette période active. Nous avons vu effectivement que Cl se combinait avec les matières albuminoïdes. Les matières albuminoïdes, pour passer à l'état de peptones, doivent d'abord entrer en état de combinaisons chlorhydriques.

MM. Hayem et Winter comparent ce qui se passe alors dans l'estomac aux phénomènes d'éthérification de l'alcool, en présence de l'acide sulfurique. On sait que quand l'alcool est mis en contact avec l'acide sulfurique, il se combine d'abord avec lui, molécule par molécule en éliminant une molécule d'eau et en produisant de l'acide éthyl-sulfurique, puis, que l'acide éthyl-sulfurique ainsi formé, chauffé à 140° en présence d'un excès d'alcool, se dédouble en régénérant l'acide sulfurique et en formant de l'éther. L'acide sulfurique ainsi régénéré, réagit de nouveau sur l'alcool et si on règle convenablement la température et l'arrivée de l'alcool, on a un cycle continu de décompositions et de recompositions successives. Une quantité limitée d'acide sulfurique peut éthérifier une quantité presque illimitée d'alcool.

De même pendant le travail de la peptonisation, l'acide chlorhydrique des chlorures fixes se combine avec les matières albuminoïdes pour donner des chlorures organiques, chlorures organiques qui se décomposent ensuite en donnant des peptones et en régénérant le chlore comme le démontre l'élévation de F dans la deuxième partie de la digestion (courbe II). Les composants de F (Cl et Na) agissent ainsi séparément, et, le travail terminé, se retrouvent sous la forme primitive de NaCl. Tant qu'une certaine quantité de matière albuminoïde reste à digérer, cet NaCl régénéré recommence le même cycle de transformations, jusqu'à ce que l'aliment venant à manquer, il reprenne définitivement sa forme

première. On s'explique ainsi comment une petite quantité de chlore peut suffire à la transformation d'une quantité considérable de matières albuminoïdes.

A quel moment, dans cette série de combinaisons, l'HCl libre paraît-il? Sa production précède-t-elle la formation des combinaisons organiques ou lui est-elle consécutive? C'est là un point que M. Winter ne se croit pas en droit de trancher d'une façon définitive. Toutefois il semble pencher vers la deuxième hypothèse et serait assez tenté d'admettre que l'HCl libre n'est qu'une production secondaire, consécutive à la peptonisation totale et qu'il représente l'excès de chlore devenu momentanément inutile.

MM. Hayem et Winter se sont encore demandé sous quelle forme le chlore se trouvait conbiné aux matières albuminoïdes pendant le stade actif de la digestion. Ils supposent que c'est à l'état de chlorhydrates d'acides amidés de la formule générale

$$R\left\langle\begin{array}{l}AzH^2HCl\\COOH.\end{array}\right.$$

Les acides amidés de formule générale $R\left\langle\begin{array}{l}AzH^2\\COOH\end{array}\right.$ possèdent deux fonctions, l'une acide et l'autre alcaline, qui se neutralisent réciproquement. En présence d'un acide tel que l'acide chlorhydrique la formule devient $R\left\langle\begin{array}{l}AzH^3Cl\\COOH\end{array}\right.$ ce qui rend manifeste la fonction acide du composé ainsi formé. L'acidité de ce chlorhydrate est égale à celle de l'acide chlorhydrique combiné.

Le chlore ainsi combiné ne jouit plus des propriétés de l'HCl libre vis-à-vis des solutions colorées. Si dans une solution de violet de méthyle rendue bleue verdâtre par l'addition d'une solution d'acide chlorhydrique, on vient à verser une solution d'alanine (acide amidé simple) on voit peu à peu reparaître la couleur violacée normale du violet de méthyle étendu. C'est qu'en même temps que le chlore se combine à l'alanine pour former un chlorhydrate d'acide amidé, s'effacent progressivement les caractères de l'acide chlorhydrique libre; et cependant la liqueur conserve une acidité précisément égale à l'HCl fixé.

4° Mise en valeur des différents termes. Coup d'œil général sur les différentes méthodes d'examens du suc gastrique.

Pour fixer la valeur exacte des différents termes capables de

nous renseigner sur l'état de la fonction digestive, il est de toute nécessité d'opérer sur des liquides recueillis à la suite d'un repas d'épreuve toujours le même et à un moment précis de la digestion. Les principaux éléments du contenu stomacal peuvent en effet subir l'influence du repas d'épreuve et non seulement on voit le chlore total varier avec la richesse en chlore des aliments, mais encore l'acidité du liquide augmenter par suite de la nature de ces derniers (digestion de la viande chez le chien ; production d'acide sacro-lactique).

MM. Hayem et Winter ont choisi pour tous leurs essais le repas d'épreuve d'Ewald et ils ont extrait de l'estomac le liquide à analyser une heure après le commencement de ce repas. L'expérience montre qu'à ce moment la digestion est à son acmé.

Toutes les fois que chez des individus sains on exécute plusieurs analyses successives du suc gastrique, toutes les conditions relatives au repas d'épreuve et à la durée de la digestion étant identiques, on est frappé par la constance des résultats. Les valeurs qui représentent le chlore sous ses différentes formes T, H, C, F. ainsi que l'acidité totale A, sont toujours trouvées égales à elles-mêmes et oscillent dans des limites très restreintes.

Oscillations normales de différentes valeurs dosées chez l'homme une heure après le repas d'Ewald :

T = de 0,300 à 0,340; valeur moyenne = 0,321
H = de 0,025 à 0,050; » = 0,044
C = de 0,155 à 0,180; » = 0,168
H + C = de 0,180 à 0,220; » = 0,212
A = de 0,180 à 0,200 ; » = 0,189

De toutes ces valeurs quelles sont celles qui ont une importance réelle pour apprécier les qualités de la digestion stomacale ? Considérons successivement les éléments chlorés T, F, H, C et l'acidité totale A.

Le chlore total T représente la somme du chlore introduit par les aliments et du chlore sécrété. Il peut servir de mesure à la sécrétion chlorurée, puisque le repas d'épreuve étant toujours identique, la quantité du chlore alimentaire reste sensiblement le même. Il représente donc la *chlorurie* et constitue une valeur importante.

F (chlorures fixes) au début de la digestion (voir la courbe II) est sensiblement égal à T (chlore total), mais il est bientôt utilisé

par le travail de la digestion, et cette utilisation se traduit par l'augmentation de l'HCl soit combiné, soit libre. La connaissance de ces deux derniers termes H et C permet donc de juger de la valeur de F et cette valeur peut être négligée.

La somme H + C (acide chlorhydrique libre + combinaisons organiques du chlore) est d'autant plus grande qu'il y a plus de chlorures fixes F utilisés pendant le travail de la digestion. Elle est en quelque sorte l'expression algébrique du pouvoir de réaction chimique de l'estomac. et représente la *chlorhydrie*. Elle est constituée par deux valeurs H et C qui à l'état normal, toutes choses étant égales d'ailleurs (même repas d'épreuve ; extraction du repas au bout d'un même temps) sont des quantités peu variables et dans un rapport constant entre elles, mais qui, à l'état pathologique, peuvent subir des oscillations considérables en même temps que leur rapport peut lui-même subir de grandes variations.

La présence de H ne paraît pas absolument indispensable à l'évolution d'une digestion normale. Ainsi, cette valeur est-elle nulle pendant la digestion d'un repas composé de viande et d'eau chez le chien. Toutefois chez l'homme sain on trouve toujours une certaine quantité d'HCl libre après le repas d'Ewald. Mais cette quantité, comme on peut s'en rendre compte en comparant les chiffres, reste faible, très inférieure à celle de C, et il est de toute évidence que la formation d'HCl libre ne représente qu'un phénomène accessoire. Aussi ne faudrait-il pas se croire en présence d'une digestion anormale par le seul fait de l'absence de l'HCl libre. On peut supposer en effet que cet acide ne se produit qu'au fur et à mesure du besoin, et, qu'en présence de matières albuminoïdes et peptoniques abondantes, il entre immédiatement en combinaisons. A l'état libre il représente l'HCl inutilisé, celui qui ne prend pas part aux phénomènes actifs de la digestion et son augmentation semble devoir être interprétée dans un sens pathologique.

Donc dans (H + C) la part importante revient à C (combinaisons organiques du chlore). C représente la plus grande partie du chlore contenu dans le suc stomacal et, tout particulièrement le chlore utilisé dans le travail de la digestion. Non seulement il peut présenter des variations quantitatives, mais encore des altérations qualitatives qui sont de la plus haute importance dans l'évaluation de l'état des fonctions digestives. C'est ce que va nous faire comprendre l'étude de l'acidité totale.

Cette acidité A est la somme de H, de C, des acides organiques pouvant provenir des aliments (acide sarco-lactique pendant la digestion de la viande), des phosphates acides. Mais avec le repas d'Ewald qui sert de base à tous les essais, il n'y a au bout d'une heure, lorsque la digestion est normale, ni acides organiques, ni phosphates acides, en quantité notable du moins, et alors A ne représente plus que l'acide chlorhydrique libre et les composés organiques acides du clore. On voit l'importance que prennent ces derniers. Ils forment à eux seuls la presque totalité de C, mais ils ne le forment pas en entier. A supposer, en effet, que C fût uniquement composé de chlorhydrates d'acides amidés à fonction acide, on aurait :

$$A = H + C$$

Ou sous une autre forme le rapport :

$$\frac{A - H}{C} = 1$$

Or les résultats des analyses montrent que ce rapport que l'on prendra l'habitude de désigner par α, n'est pas égal, mais un peu inférieur à l'unité :

$$\frac{A - H}{C} = \alpha = 0{,}86 \text{ en moyenne ; variant de } 0{,}80 \text{ à } 0{,}92$$

Il faut donc que C soit plus grand que (A-H), et, qu'en dehors des composés à fonction acide, il renferme des composés à fonction acide nulle, tels que des chlorures d'ammonium ou des chlorhydrates d'anmoniaque organiques.

A l'état pathologique ces composés de qualité inférieure pourront augmenter et leur présence sera décélée par l'abaissement de la valeur α.

Tous les procédés imaginés jusqu'ici pour estimer les qualités du suc gastique reposent sur ce principe formulé par Bidder et Schmidt : *l'acidité du suc gàstrique est, dans les conditions les plus normales, due à l'HCl libre et un peu aux phosphates acides.*

Si, avec ces auteurs, on dose d'une part le chlore total et d'autre part toutes les bases en exprimant leur poids en chlore, on trouve que le chlore total est constamment supérieur au poids du chlore

contenu dans toutes les bases réunies, supposées à l'état de chlorures.

Si, en second lieu, on détermine le degré acidimétrique du liquide, on voit que ce degré exprimé en HCl correspond assez exactement à l'excédent d'HCl calculé.

Bidder et Schmidt se crurent autorisés à conclure *que l'excédent de chlore ne pouvait se rapporter qu'à l'HCl libre*, quand leurs expériences démontraient seulement : *que l'on rencontre dans le suc gastrique normal un excès de chlore non minéralisé et que cet excès, exprimé en HCl, correspond assez exactement à l'acidité totale, ce qui permet de penser que cette acidité est en grande partie liée à la présence de cet excédent de chlore*.

Partant du principe posé par Bidder et Schmidt, tous les auteurs allemands ont considéré H comme égal à A et ont pris pour point de départ de leur division des dyspepsies le degré d'acidité du suc stomacal.

Or, rien n'est moins exact. Après le repas d'Ewald, l'acidité A est bien sensiblement égale au poids de chlore non minéralisé, mais, comme l'ont montré MM. Hayem et Winter, ce chlore non minéralisé comprend deux facteurs, dont l'un H (HCl libre) reste très faible, tandis que l'autre C (combinaisons organiques du chlore) représente à lui seul presque toute l'acidité. De plus la forme $A = H + C$, si elle est sensiblement exacte après le repas d'Ewald, devient totalement fausse lorsque, dans la digestion d'un repas complet, il se produit des acides organiques et des phosphates acides, comme pendant la digestion de la viande chez le chien, et, à fortiori, dans les états pathologiques, lorsqu'il se produit des fermentations acides anormales. C'est ce que mettra bien en relief l'étude du chimisme stomacal dans les différents états dyspeptiques.

La critique que nous venons de faire du principe de Bidder et Schmidt nous dispense d'insister davantage sur les différents procédés chimiques qui consistent à doser l'acidité avec Cahn et V. Mehring ou l'acide chlorhydrique libre avec Sjoqwist ou Léo, encore que ces procédés ne sont pas chimiquement parfaits, comme cela semble ressortir de la discussion à laquelle les soumet M. Winter.

Nous nous arrêterons un peu plus longtemps sur la méthode des réactifs colorants due à Ewald, Boas et Gunzburg. Ces auteurs mesurent l'acidité totale puis recherchent l'acide chlorhydrique libre à l'aide des divers réactifs colorants que tout le monde connaît aujourd'hui.

Si les réactions colorantes sont positives et nettes ils en concluent : que H est égal à A. Si au contraire ces réactions sont douteuses ou affaiblies, ils en concluent que la plus grande partie de l'acidité est due aux phosphates acides et aux acides organiques dont ils constatent la présence à l'aide de certains réactifs.

Cette méthode est fausse pour deux raisons : la première c'est qu'elle est basée sur le principe de Bidder et Schmidt qui est inexact, la seconde c'est que, comme nous l'avons vu, les chlorhydrates d'acides amidés n'agissent pas sur les solutions colorées, et qu'en l'absence d'HCl libre, on n'obtient pas de réaction. Ewald ne trouvant pas trace d'HCl libre dans des cas où le dosage acidimétrique dénotait une certaine acidité et où cependant les réactions des phosphates acides faisaient défaut, avait dû admettre que la présence de matières albuminoïdes et de peptones en grande quantité empêchait la réaction.

Toutes ces considérations démontrent bien, croyons-nous, l'imperfection des divers procédés mis en œuvre et font ressortir la valeur incontestable de la nouvelle méthode de MM. Hayem et Winter. Mais si l'étude des phénomènes physiologiques nous est apparue éclairée d'une vive lumière par le dosage des différents éléments chlorés et particulièrement du chlore combiné aux matières organiques, l'histoire des états pathologiques multiples va trouver dans la connaissance de ces éléments une précision qu'elle était loin de présenter jusqu'à ce jour.

II

DU CHIMISME STOMACAL DANS LES DIFFÉRENTS ÉTATS PATHOLOGIQUES

En Allemagne, par les raisons précédemment exposées, les pathologistes ont classé les différents états chimiques du suc stomacal suivant le degré d'acidité. Ils ont admis ainsi des dyspepsies avec hyperacidité et des dyspepsies avec hypoacidité. En France, M. G. Sée et ses élèves, recherchant l'acide chlorhydrique libre à l'aide des matières colorantes et n'ayant en vue que l'augmentation, la diminution ou l'absence de cet acide libre, se sont surtout servi des termes d'hyperchlorhydrie, d'hypochlorhydrie et d'anachlorhydrie.

Ces divisions sont insuffisantes car elles ne tiennent pas compte des éléments les plus importants, de ceux qui prennent la part la plus active dans le travail de la digestion.

Envisageons successivement ces éléments et les variations qu'ils peuvent présenter.

La chlorurie T, nous permet de juger de l'importance de la sécrétion stomacale. Elle peut présenter des altérations quantitatives en plus ou en moins.

La chlorhydrie (H + C) est composée de deux valeurs qui peuvent varier soit dans le même sens, soit dans un sens opposé. Ainsi peut-on voir H et C augmenter simultanément, ou bien H augmenter et C diminuer, ou encore H devenir nul et C dépasser la normale.

A côté de ces altérations quantitatives, existent des déviations qualitatives et celles-ci portent exclusivement sur C l'élément capital de la digestion. Nous avons vu que le quotient $\alpha = \frac{A - H}{C}$ était normalement inférieur à l'unité (0,86) et qu'il était l'expression de ce fait que C comprend, en dehors des chlorhydrates d'acides amidés à fonction acide, d'autres produits à fonction neutre. A l'état pathologique C peut être composé d'une plus ou moins grande quantité de combinaisons de qualité inférieure, d'autant plus mauvaises que leur réaction acide est plus faible. Désignons par C_n ces combinaisons de qualité inférieure; nous pouvons écrire :

$$A = H + (C - C_n) \text{ ou } A - H = C - C_n$$

Plus C_n sera petit, plus C tendra vers la valeur (A — H) et plus le quotient α se rapprochera de l'unité. Au contraire plus C_n sera grand, plus C sera supérieur à (A — H) et plus α sera inférieur à l'unité. *On a donc dans les valeurs inférieures de α un criterium précieux des altérations qualitatives du suc gastrique.*

Ces altérations qualitatives, dues à la formation de composés organiques imparfaits et décelées par l'abaissement de la valeur α, peuvent coïncider avec une augmentation de la valeur de H et de celle de A. On a ainsi hyperacidité et hyperchlohydrie, pour employer les expressions des auteurs qui n'ont considéré que l'HCl libre, et malgré cela, l'estomac surmené (quant à la fonction secrétoire) est incapable de digérer les principes albuminoïdes. C'est là un des points qui mettent le mieux en relief tous les avantages que l'on peut retirer de la méthode de MM. Hayem et Winter.

Il nous reste à envisager l'acidité totale A. Cette valeur suit les variations de H et de C, nous n'avons pas à insister sur ce point.

Mais souvent à l'état pathologique A se trouve grossi par la production de fermentations acides anormales, et si l'on se contente, pour estimer la richesse du suc gastrique en HCl, de doser l'acidité totale, on se trouve en présence d'une *pseudo-hyperacidité* qu'il faut bien savoir distinguer de l'hyperacidité vraie. Reprenons le quotient $\frac{A - H}{C} = \alpha$. Plus A augmentera, plus A — H deviendra grand par rapport à C et plus α s'élèvera. *L'accroissement de la valeur de α permettra donc de reconnaître l'existence de fermentations acides anormales.*

En résumé le dosage de tous les éléments chlorés et de l'acidité totale nous permet de reconnaître qu'à l'état pathologique le suc gastrique peut présenter des altérations quantitatives, des déviations qualitatives et devenir le siège de fermentations acides anormales. Tels sont chimiquement les caractères des mauvaises digestions gastriques, ces caractères pouvant se combiner entre eux de différentes façons.

Abandonnant les anciennes terminologies et subordonnant les déviations qualitatives aux modifications quantitatives, MM. Hayem et Winter proposent de ranger :

Sous le nom d'hyperpepsie tous les cas dans lesquels le travail stomacal (sécrétion et processus fermentatif) est exagéré.

Sous le nom d'hypopepsie les cas dans lequel ce travail est diminué, l'hypopepsie pouvant aller jusqu'à l'apepsie.

Sous le nom de dyspepsie simple, les faits intermédiaires, dans lesquels il n'y a ni excitation fonctionnelle, ni affaiblissement apparent du travail stomacal. Toutefois ces cas se distinguent encore de l'état normal par une déviation qualitative plus ou moins marquée du processus fermentatif et exceptionnels sont ceux dans lesquels le chimisme étant complètement normal, la dyspepsie semble constituée uniquement par un affaiblissement des phénomènes moteurs ou par des manifestations nerveuses.

§ 1er Hyperpepsie

L'hyperpepsie se divise en hyperpepsie quantitative et hyperpepsie qualitative, suivant que le travail digestif est seulement exagéré ou qu'il est simultanément exagéré et dévié de son évolution ordinaire.

L'hyperpepsie quantitative se subdivise elle-même en une forme type et une forme légère ou atténuée.

L'hyperpepsie qualitative se subdivise également en deux formes suivant qu'elle s'accompagne ou non d'hyperacidité.

Enfin chacune de ces quatre subdivisions peut se compliquer de fermentations acides anormales.

A. — Hyperpepsie quantitative.

a) *Hyperpepsie quantitative, forme type* [1].

Formule générale : $T + \left.\begin{array}{l} H + \\ C + \end{array}\right\} + \quad \begin{array}{l} A + \\ \alpha = ; - ; + \end{array}$

Exemple d'hyperp. quantit. sans fermentation acide (α —) :

$$T = 0{,}511 \quad \left.\begin{array}{l} H = 0{,}176 \\ C = 0{,}222 \end{array}\right\} 0{,}398 \quad \begin{array}{l} A = 0{,}372 \\ \alpha = 0{,}88 \end{array}$$

Exemple d'hyperp. quantit. avec fermentation acide (α +) :

$$T = 0{,}332 \quad \left.\begin{array}{l} H = 0{,}072 \\ C = 0{,}173 \end{array}\right\} = 245 \quad \begin{array}{l} A = 0{,}324 \\ \alpha = 1{,}49 \end{array}$$

b) *Hyperpepsie quantitative, forme légère ou atténuée :*

Formule générale : $T + ; = \left.\begin{array}{l} H = ; - \\ C + \end{array}\right\} + \quad \begin{array}{l} A + \\ \alpha = ; - ; + \end{array}$

Exemple d'hyperp. quantit. légère sans fermentation acide :

$$T = 0{,}416 \quad \left.\begin{array}{l} H = 0{,}037 \\ C = 0{,}285 \end{array}\right\} 0{,}322 \quad \begin{array}{l} A = 0{,}291 \\ \alpha = 0{,}89 \end{array}$$

Exemple d'hyperp. quantit. légère avec fermentation acide :

$$T = 0{,}379 \quad \left.\begin{array}{l} H = 0{,}036 \\ C = 0{,}212 \end{array}\right\} 0{,}248 \quad \begin{array}{l} A = 0{,}291 \\ \alpha = 1{,}20 \end{array}$$

B. — Hyperpepsie qualitative.

a) *Hyperpepsie qualitative avec hyperacidité :*

Formule générale : $T + \quad \left.\begin{array}{l} H + \\ C - \end{array}\right\} + \quad \begin{array}{l} A + \\ \alpha - ; + \end{array}$

---

[1]) Dans ce qui va suivre, afin de pouvoir représenter par une annotation schématique tous les types chimiques pathologiques, on ajoutera le signe = aux valeurs qui ne dépassent pas les limites des oscillations normales ; le signe + aux valeurs exagérées ; le signe — aux quantités amoindries.

Exemple d'hyperp. qualit. avec hyperacidité, sans fermentation acide (α —) :

$$T = 0,430 \quad \left.\begin{matrix} H = 0,233 \\ C = 0,088 \end{matrix}\right\} = 0,321 \quad \begin{matrix} A = 0,252 \\ \alpha = 0,21 \end{matrix}$$

Exemple d'hyperp. qualit. avec hyperac. et fermentation acide (α +) :

$$T = 0,400 \quad \left.\begin{matrix} H = 0,094 \\ C = 0,146 \end{matrix}\right\} 240 \quad \begin{matrix} A = 0,259 \\ \alpha = 1,13 \end{matrix}$$

b) *Hyperpepsie qualitative sans hyperacidité* :

$$\text{Formule générale : } T -; = + \quad \left.\begin{matrix} H + \\ C - \end{matrix}\right\} -; =; + \quad \begin{matrix} A =; - \\ \alpha -; = \end{matrix}$$

Exemple :

$$T = 0,386 \quad \left.\begin{matrix} H = 0,054 \\ C = 0,143 \end{matrix}\right\} 0,197 \quad \begin{matrix} A = 0,163 \\ \alpha = 0,76 \end{matrix}$$

§ 2. Hypopepsie.

La formule générale de l'hypopepsie est :
T variable, le plus souvent —

$$H -; 0 \qquad A -$$

C variable le plus souvent —

A est ici la valeur principale parce qu'il permet de juger par lui seul, de la diminution de H, de l'abaissement possible de C, enfin et surtout de l'infériorité qualitative des combinaisons chloro-organiques. C'est pourquoi MM. Hayem et Winter distinguent 3 degrés d'hypopepsie :

L'hypopepsie du 1er degré dans laquelle A est au-dessus de 0,100.
L'hypopepsie du 2e degré dans laquelle A est au-dessous de 0,100.
L'hypopepsie du 3e degré ou apepsie dans laquelle A est nul.

Mais plus souvent encore que l'hyperpepsie, l'hypopepsie se complique de fermentations anormales dont le développement peut être assez intense pour élever la valeur de A et créer une *pseudo-hyperacidité*. Il importe alors, pour reconnaître l'hypopepsie de déterminer la valeur qu'aurait A, s'il n'y avait pas produc-

tion d'acides de fermentation. On y parvient à l'aide du calcul suivant :

$$\frac{A - H}{C} = \alpha$$

$$A = (\alpha + C) + H$$

Supposons α égal à la normale nous obtenons une valeur :

$$A' = (0{,}86 + C) + H$$

A' peut être considéré comme représentant l'acidité des produits autres que les acides de fermentation. Son estimation ainsi faite n'est pas rigoureuse parce que C est une variable qui, dans le cas actuel, est souvent altérée. Mais l'altération de C se traduisant par un affaiblissement de α, l'hypothèse de $\alpha = 0{,}86$, ne peut nous conduire qu'à une estimation trop élevée de A' et par suite, lorsque A' sera inférieur à la valeur normale de A, nous serons à coup sûr dans le cadre de l'hypopepsie.

A. Hypopepsie du 1er degré.

A est au-dessus de 0,100.

a) *Hypopepsie du 1er degré sans fermentation acide* :

Formule générale : $T -; =; + \left.\begin{matrix} H -; 0 \\ C -; +; = \end{matrix}\right\} -; +; = \alpha -; =$

Exemple :

T = 343	H = 0,008	0,176	A = 0,151
F = 0,167	C = 0,168		α = 0,85

b) *Hypopepsie du 1er degré avec fermentation acide :*

Deux sous divisions :

α) *Avec fermentation acide et hyperacidité (pseudo-hyperacidité)* :

$$T -; =; + \left.\begin{matrix} H -; 0 \\ C -; + \end{matrix}\right\} -; = \begin{matrix} A + A' - \\ \alpha + \end{matrix}$$

Exemple :

T = 0,365	H = 0,030	A = 0,210	A' = 0,174
F = 0,167	C = 0,168	α = 1,07	

b) *Avec fermentation acide, sans hyperacidité* :

$$T -; =; + \quad \left.\begin{matrix} H -; 0 \\ C -; = \end{matrix}\right\} - \quad \begin{matrix} A - \\ \alpha + \end{matrix}$$

Exemple :

T = 0,292 H = 0,000 A = 0,150 A' = 0,113
F = 0,160 C = 0,132 α = 1,13

B. Hypopepsie du 2e degré (hypopepsie intense).

A est au-dessus de 0,100.

a) *Hypopepsie du 2e degré sans fermentation acide* :

$$\text{Formule générale : } T -; =; + \left.\begin{matrix} H0; - \\ C -; =; + \end{matrix}\right\} - \quad \alpha -; =$$

Exemple :

$$T = 0{,}350 \quad \left.\begin{matrix} H = 0{,}007 \\ C = 0{,}103 \end{matrix}\right\} 0{,}110 \quad \begin{matrix} A = 0{,}087 \\ \alpha = 0{,}77 \end{matrix}$$

b) *Hypopepsie du 2e degré avec fermentation acide* :

$$\text{Formule générale : } T -; = \left.\begin{matrix} H0 \\ C - \end{matrix}\right\} - \alpha +$$

Exemple :

T = 0,306 H = 0,000 A = 0,097 A' = 0,050
C = 0,058 α = 1,67

C. Apepsie.

A égale 0

$$\text{Formule générale : } T - \quad \begin{matrix} H0 \\ C0; -; + \end{matrix} \quad \alpha\, 0$$

Cette forme est très remarquable. Elle n'est révélée que par l'examen du suc stomacal, car l'état général des malades est loin d'être en rapport avec l'annihilation des opérations chimiques qui normalement se produisent dans l'estomac.

Exemples :

T = 0,160 H = 0,000 α = 0
C = 0,000
T = 0,2.2 H = 0,000 α = 0
C = 0,202

§ 3. Dyspepsie simple.

Chez un petit nombre de malades se plaignant de troubles digestifs plus ou moins prononcés le chimisme stomacal est tout à fait normal ou s'éloigne à peine de la normale.

a) *Dyspepsie simple sans altération du chimisme stomacal* :

Exemple :

T = 0,365	H = 0,019	0,219.	A = 0,20
F = 0,196	C = 0,200		α = 0,90

b) *Dyspepsie simple avec légère altération du chimisme stomacal* :

Exemple :

T = 0,332	H = 0,004	0,227	A = 0,189
	C = 0,223		α = 0,83

§ 4. Chimisme stomacal dans les différents états pathologiques.

MM. Hayem et Winter ont examiné 170 cas de dyspepsie pris au hasard de la chimique. Sur ces 170 cas 126 sont protopathiques et 44 symptomatiques.

Dans les gastropathies protopathiques l'hyperpepsie telle qu'ils la comprennent est à peu près aussi fréquente que l'hypopepsie 57 cas d'hyperpepsie, 60 d'hypopepsie). Le type que l'on rencontre le plus souvent dans l'hyperpepsie, est celui de l'hyperpepsie qualitative sans hyperacidité (14 cas). Immédiatement après ce type viennent l'hyperpepsie atténuée simple (11 cas) et l'hyperpepsie qualitative simple (8 cas). Les fermentations acides ne fournissent dans l'hyperpepsie que 16 cas sur 57.

Les faits les plus nombreux de beaucoup sont ceux qui concernent l'hypopepsie du 1er degré (29 sur 60 cas d'hypopepsie et sur 126 cas de gastropathie protopathique).

La dyspepsie simple ne comprend que 9 cas dont 3 seulement ont trait à la dyspepsie sans altération du chimisme stomacal.

Les cas de gastropathies symptomatiques se rapportent plus particulièrement à la chlorose et au cancer de l'estomac.

A la chlorose ne correspond pas un type chimique constant, tout ce qu'on peut dire, c'est qu'on y rencontre surtout l'hypo-

pepsie du 1er degré sans fermentation acide. En effet sur 19 cas de chlorose MM. Hayem et Winter ont trouvé :

2 fois l'hyperpepsie qualitative sans fermentation acide.
4 fois — quantitative —
1 fois — — avec fermentation acide.
8 fois l'hypopepsie du 1er degré sans fermentation acide.
2 fois — 2e avec fermentation acide.
2 fois un chimisme normal ou à peu près.

Le cancer au contraire relève toujours de l'hypopepsie. Celle-ci est le plus souvent du 2e degré ce qui indique que l'atrophie ou la dégénérescence des glandes gastriques est rarement généralisée. Sur 8 cas on compte :

1 cas d'hyperpepsie du 1er degré avec fermentation acide.
1 cas — 2e sans —
4 cas — 2e avec —
2 cas — 3e (apepsie) —

Tels sont les résultats auxquels sont arrivés MM. Hayem et Winter. Dans ses leçons faites à l'École de médecine pendant l'année 1890, M. Hayem s'est efforcé de faire ressortir l'importance des divisions qu'il a établies et a montré de quel recours elles sont dans la mise en œuvre des moyens thérapeutiques. S'appuyant sur des données aussi précises, il a exposé d'une façon magistrale le traitement des dyspepsies. La publication du cours de 1890 sera le complément attendu du livre sur le chimisme stomacal.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

Hopital Saint-Antoine. — Service de M. le Dr Hanot.

Cystite purulente chronique. — Constatation dans l'urine du bacille pyogène de Clado-Albarran-Hallé. — Amélioration par le salol.

(Observation rédigée par le Dr Ch. Luzet, ancien interne du service.)

L'observation que nous publions sous ce titre, bien qu'incomplète à plus d'un égard, nous paraît intéressante en ce sens qu'elle semble prouver que le bacille pyogène peut pénétrer dans la vessie et s'y

développer sans qu'une maladie générale infectieuse ou qu'un cathétérisme malpropre soit venu s'y porter. Elle montre en outre que le salol est susceptible, en l'absence de tout traitement local, de modifier favorablement cette forme de cystite.

H... (Charles), 28 ans, fabricant de jouets, entre le 8 octobre 1890, salle Magendie, n° 25, à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. le Dr Hanot.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à 60 ans, à la suite de la guerre. Sa mère est bien portante. Il a perdu deux sœurs, l'une des suites d'une couche, l'autre de la fièvre typhoïde. Deux de ses frères sont morts, mais il ne peut dire de quoi. Il lui reste un frère et une sœur bien portants.

Antécédents personnels. — On ne relève aucune maladie aiguë chez ce malade, pas de manifestations scrofuleuses dans l'enfance, pas d'alcoolisme. C'est un individu peu vigoureux, qui a été réformé du service militaire. A 11 ans, il a commencé son métier, qui consiste à fondre et à couler des jouets de plomb. Il travaille assis. Ses camarades ont eu souvent des coliques saturnines ; pour lui, il n'aurait jamais eu que des accès de constipation avec douleurs abdominales, durant deux à trois jours et se reproduisant assez fréquemment. Jamais de paralysies. Actuellement on constate nettement sur ses gencives le liseré plombique, il existe un peu de diminution de la sensibilité à l'avant-bras et à la main du côté droit. Au dynamomètre la force de la main gauche est presque double de celle de la droite. Le malade est droitier.

Il a fréquemment des céphalées frontales et depuis son enfance il tousse un peu chaque hiver. Ces dernières années, cette toux s'accompagnait de dyspnée, augmentant au moment des efforts. Sa toux et sa faiblesse le forcèrent, il y a deux ans, à entrer à l'hôpital Tenon. On constata alors qu'il avait de la polyurie (pendant son séjour il émit jusqu'à 4 litres d'urine en vingt-quatre heures); l'examen de l'urine révéla une petite quantité d'albumine. Déjà on constata l'existence de crampes, de fourmillements, de sensation de doigt mort. On le mit au régime lacté absolu, on lui donna du tannin et on fit chaque jour une application de ventouses à la région lombaire. Ce traitement amena une amélioration considérable, et, au bout de quatre mois, il put reprendre son travail. Il continua le lait, mais pas exclusivement.

Début. — Il y a quinze jours, il sentit sa faiblesse augmenter peu à peu, ainsi que sa dyspnée. Les marches un peu prolongées, l'as-

cension des escaliers lui devinrent pénibles, puis impossibles et à la fin de la semaine dernière, il y a cinq jours, il dut s'aliter. En même temps la toux est apparue, il a eu des sueurs nocturnes plus abondantes que d'ordinaire. Il entra à l'hôpital Saint-Antoine.

État actuel. — Le malade est pâle, maigre, peu vigoureux. Il accuse une lassitude générale et une faiblesse toute particulière des membres inférieurs, qui l'empêche de se tenir debout et de marcher pendant quelque temps. Il recherche donc le décubitus dorsal. Depuis environ dix ou douze ans, il ressent, dit-il, des picotements et des fourmillements dans les cuisses et les mollets, où ils prédominent. Il en ressent aussi dans les reins et les bras. Les crampes dans les mollets sont fréquentes la nuit. Souvent il a la sensation de doigt mort, le doigt est exangue, insensible. Ou bien c'est un membre entier qui s'engourdit. Parfois il ressent aux genoux une vive cryesthésie. Enfin il est sujet aux céphalalgies. Jamais il n'a eu d'œdème des paupières, du scrotum ou des membres inférieurs. Jamais d'épistaxis, de démangeaisons, ni de troubles visuels.

Le malade urine fréquemment, il est obligé de se lever plusieurs fois dans la nuit et le jour d'interrompre fréquemment son travail. L'urine est abondante, jaune pâle, sale. Ces caractères existent depuis l'âge de 15 ans, mais ils étaient moins accentués au début. L'urine est albumineuse. Le microscope y décèle la présence de nombreux globules de pus. Celui-ci étalé sur un couvre-objet et soumis aux réactifs colorants contient un micro-organisme qui, par sa forme et ses dimensions, est identique à celui de Clado-Albarran-Hallé. Il paraît exciter à l'état de pureté. Jamais, au dire du malade, il n'a eu de blennorrhagie, jamais il n'a été cathétérisé, jamais il n'a eu de douleurs vives dans le bas ventre, cependant par la pression au-dessus du pubis, on réveille un peu de sensibilité.

L'examen de l'apparil respiratoire est négatif. Le cœur paraît un peu hypertrophié. Appétit bon. Gastralgies assez fréquentes. Il a eu la semaine dernière un peu de diarrhée. Pas de fièvre.

Il est mis au régime lacté et prend par jour 4 grammes de salol.

Ce traitement est continué sans interruption jusqu'à la sortie du malade. L'urine est devenue un peu trouble et cette amélioration a progressé lentement jusqu'à la sortie (un mois après). A ce moment l'urine est abondante, pâle, jaune, opalescente.

Examen bactériologique. — Des cultures ont été faites avec le pus recueilli dans l'urine fraîchement émise et ont donné des résultats positifs sur agar et dans l'urine acide stérilisée. Dans celle-ci la pro-

lifération a été rapide et abondante. La réaction de l'urine est devenue neutre, mais non pas alcaline.

La recherche des bacilles de la tuberculose dans l'urine, faite à plusieurs reprises, est toujours restée négative.

Il était malheureusement impossible dans ce cas de porter un diagnostic précis. Évidemment à côté d'une cystite purulente, il existait un certain degré de néphrite, la polyurie, l'albuminurie ; les phénomènes que M. le professeur Dieulafoy a désignés du nom de petit brightisme en font foi. Mais la cystite est-elle antérieure à la néphrite ou bien lui est-elle consécutive, c'est ce qu'il a été impossible d'établir. Aucun des faits qui ont été relevés dans les anamnestiques du malade n'est suffisant pour se décider dans un sens ou dans l'autre.

Bien que l'examen bactériologique ait été incomplet, nous croyons qu'il suffit pour démontrer qu'il s'agissait bien du bacille pyogène, dont l'importance dans la pathogénie des cystites n'est plus à démontrer. Mais le fait intéressant ici c'est que ce micro-organisme semble avoir pénétré sans cause appréciable dans les voies urinaires de notre malade. Il est expressément noté que jamais il n'avait eu de suppuration du canal de l'urèthre, que jamais il n'avait été cathétérisé.

Enfin, il faut noter les bons effets du salol dans ce cas de cystite, qu'on est en droit de qualifier de rebelle, puisque le malade dit avoir uriné du pus pendant une dizaine d'années. A vrai dire il n'a pas amené une guérison complète, mais il a été bien supporté et avait à la sortie modifié les urines d'une façon assez avantageuse, pour qu'on fût en droit d'espérer plus encore de la prolongation de son usage.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

De la psychose nicotinique, par Kjellberg (*Congrès intern. de Berlin*, août 1890). — L'auteur a étudié l'intoxication nicotinique à Upsal sur les marins et les ouvriers de fabriques qui consomment en grande quantité le tabac à chiquer. Elle se traduit souvent par une maladie mentale qui a ses symptômes propres (affaiblissement,

impuissance, hallucinations, délire, tendance au suicide) et sa marche régulière. L'auteur distingue dans cette folie toxique un stade prodromique et 3 périodes d'état.

Prodromes. Le malade change de caractère, éprouve un malaise indéfinissable; il est agité, triste, anxieux, dort peu, se dégoûte de ses occupations habituelles, se plaint de l'injustice du sort; il a des palpitations pénibles. Ce stade dure de six semaines à trois mois, puis la maladie s'affirme.

1re *Période*. Le début de la maladie est marqué surtout par des hallucinations de la vue et de l'ouïe. Le sujet a des visions, il entend des voix; il sent son être envahi par une personnalité étrangère qui anéantit sa volonté. Il est fatigué, épuisé, avide de solitude et de repos; il est sombre, mélancolique, il a des idées de suicide. Il est du reste calme et obéissant, parle peu, répond d'une façon logique aux questions qu'on lui pose. Il se plaint d'une douleur au cœur; son sommeil est troublé par des voix qui ne lui laissent aucun repos. Le malade ne maigrit pas encore, mais il commence déjà à avoir le goût perverti et l'appétit capricieux. Cette première période dure de six à sept mois.

2e *Période*. La mélancolie disparaît; le malade a des idées gaies. Il raconte avec un visage souriant qu'il a vu le ciel, qu'il a reçu la visite des anges; parfois aussi qu'il a vu l'enfer et les mauvais esprits. Il chante et se parle bas à soi-même sans interruption. Il se trouve plus fort et se meut avec une certaine activité. Les hallucinations de la vue et de l'ouïe s'exaspèrent par accès et nécessitent périodiquement l'usage de la camisole de force; les paroxysmes durent de deux à quatre semaines. Dans l'intervalle des paroxysmes, le sujet est mécontent, inattentif; il comprend difficilement et parle avec hésitation. Cette période peut durer longtemps. Elle peut encore aboutir à la guérison.

3e *Période*. Les paroxysmes s'abrègent et finissent par disparaître; il n'y a plus d'excitation. Mais quelques hallucinations persistent et le malade tombe progressivement dans un état de dépression psychique qui contraste avec la conservation relative de la vigueur physique. Pendant cette période il peut encore être employé à certains travaux. Quant à la guérison, il faut y renoncer absolument. Le pronostic, réservé pendant les premiers stades, devient ici tout à fait mauvais.

Le traitement consiste à supprimer doucement, chez les chiqueurs endurcis, l'usage du tabac, à prescrire l'exercice au grand air, une alimentation réconfortante, et les eaux minérales alcalines.

L'action de fumer ou de priser expose à une intoxication moins grave que l'usage de la chique; celle-ci est surtout dangereuse quand elle se compose, non pas du vulgaire rouleau, mais de tabac pulvérisé. L. GALLIARD.

Rhumatisme blennorrhagique chez de jeunes enfants, par KOPLIK (*New-York med. journ.*, 21 juin 1890). — Dans ces 2 cas le rhumatisme s'est manifesté à la suite d'une vulvo-vaginite dont le microscope a permis d'établir la nature exacte.

1° Une fillette de 5 ans, ayant eu la rougeole, la coqueluche et une pneumonie, a depuis quinze jours un écoulement muco-purulent qui provient de la vulve et du vagin. Elle s'est plainte, il y a une semaine, d'une douleur précordiale, puis de douleurs au poignet droit et à l'épaule droite. Depuis trois jours elle accuse une douleur au genou du même côté.

L'auteur constate, le 30 novembre, qu'il existe dans le genou un épanchement assez abondant; les autres jointures sont douloureuses mais non tuméfiées. T. R. 102° F., malaise, inappétence. La petite malade est forcée de garder le lit. Le cœur est sain.

Le 3 décembre, légère diminution du gonflement du genou, mais persistance de la douleur. L'épaule est indolente. Au bout de quelques jours la malade échappe à l'observation.

Mais l'étiologie du rhumatisme est bien nette : l'auteur en effet, ayant constaté la vulvo-vaginite et l'uréthrite, a trouvé dans le pus épais, visqueux, verdâtre, qui s'écoule des régions malades, un grand nombre de cellules contenant des diplococci; et ces éléments sont absolument semblables aux gonococci de Neisser. Il y avait donc, à n'en pas douter, blennorrhagie.

2° Une enfant de 3 ans 1/2 a depuis trois semaines un écoulement vulvo-vaginal jaunâtre; elle a maigri et perdu l'appétit, et depuis huit jours on a découvert que l'articulation tibio-tarsienne droite était gonflée, rouge et douloureuse.

L'auteur voit la petite malade le 25 mars; elle est chétive, délicate, anémique, mais elle n'a ni symptôme de rachitisme, ni gonflement des ganglions, ni manifestation pulmonaire. L'articulation signalée est seule intéressée; les autres jointures sont indemnes. Pas de fièvre, pas de complication cardiaque.

La vulve fournit un liquide muco-purulent dans lequel l'auteur trouve, comme chez la première malade, les gonococci de Neisser.

Le 27 mars la douleur et la rougeur ont diminué. Le 1er avril la

malade peut marcher, mais la douleur n'a pas encore complètement disparu, et il y a de la raideur articulaire. La vulvo-vaginite persiste.

Le 20 avril, la jointure est absolument guérie, l'état général est satisfaisant, mais l'écoulement continue et l'enfant contracte une double ophthalmie blennorrhagique. Elle passe alors aux mains des oculistes.

On voit qu'il s'agit ici non plus d'une polyarthrite, mais d'une monoarthrite blennorrhagique.

L. Galliard.

Thrombose du sinus longitudinal supérieur et des sinus caverneux; guérison, par Erlenmeyer (*Deutsche med. Woch.*, 28 août 1890). — L'auteur a pu diagnóstiquer d'une façon précise la thrombose des sinus chez une malade qui a guéri au bout de seize jours.

Il s'agit, dans l'observation, d'une fille de 35 ans, morphinomane, qui n'offre aucun symptôme de lésion viscérale mais qui est atteinte d'anémie grave. Elle est très amaigrie, et si faible qu'elle ne peut exécuter le moindre mouvement sans éprouver de la dyspnée et une extrême fatigue. Les règles manquent depuis un an. La langue est chargée ; l'appétit fait défaut.

La malade est traitée à partir du 13 janvier; on lui supprime la moitié de sa dose habituelle de morphine, soit 0,10 centigrammes ; le 18 janvier elle n'a plus qu'une injection de 0,05 centigrammes. Le 23 janvier elle éprouve une douleur vive au membre inférieur gauche, et dès le lendemain on constate les signes d'une thrombose de la veine saphène interne, laquelle dure jusqu'au 7 février.

Le 10 février, à la suite d'un accès de fièvre (T 39° 5), on constate une double pleurésie sèche. A partir du 15, fièvre peu intense ; diminution rapide des frottements.

Le 23, la température s'élève à 39° 1. Douleurs à la cuisse droite. Le 24, épaississement de la veine fémorale ; T. 39° 3.

Le 25, on note une propagation de la douleur à l'abdomen. La thrombose paraît envahir la veine iliaque primitive, et en même temps il y a des signes de péritonite. Ces accidents ne durent que peu de jours.

Le 2 mars, la malade accuse, pour la première fois, une céphalée violente qui résiste à l'antipyrine et se manifeste encore par accès, les jours suivants. La douleur est localisée au milieu du front et à la région pariétale. On ne note pas de fièvre.

Le 8 mars, le thermomètre marque 39° 5. La douleur est ininter-

rompue; elle n'est pas influencée par la médication ; elle n'est pas modifiée par une injection de 0,02 centigrammes de morphine. Apyrexie les jours suivants.

Le 11 mars, grande somnolence, dépression : la malade est souvent inconsciente. T. 37° 8.

Le 12, apyrexie ; P. 100 à 110 ; pouls petit, régulier. R. 30. La malade est insensible à toutes les excitations. Sopor. Les mouvements de déglutition s'accomplissent normalement. Il n'y a pas d'évacuations involontaires : elles se produisent quand on place le bassin sous la malade. Pas de vomissements. Pas de raideur de la nuque, pas de convulsions.

Le 13, même état soporeux. Pupilles étroites, insensibles à la lumière ; réflexe cornéen aboli. T. 37°7 ; P. 96. Œdème du dos du nez et des deux tempes.

Le 14, l'œdème s'étend aux parties supérieures du front, aux paupières inférieures, au tiers interne des paupières supérieures, à la conjonctive de l'angle interne de l'œil. Des deux côtés, on constate, en outre, un certain degré d'exophtalmie. Le soir, T. 39° 5 ; P. 100 ; respiration bruyante.

Le 15, R. 40 ; P. 104. Le matin T. 39° ; le soir 38° 5. A 6 heures du soir la malade ouvre les yeux pour la première fois, reconnaît les assistants et demande où elle se trouve ; elle saisit la tasse qu'on lui présente et boit. Puis elle s'endort de nouveau.

Le 16, elle se réveille à plusieurs reprises. T. 38° ; P. 100. L'œdème de la face diminue.

Le 17, la patiente est éveillée pendant la matinée, mais elle a du délire, des hallucinations de la vue et des illusions. Elle s'assied pour prendre de la nourriture. A partir de 3 heures, elle retombe dans le sommeil. T. 38° 1 ; P. 100.

Le 20, disparition de l'œdème ; retour du délire et des hallucinations, après deux jours de lucidité relative. Apyrexie.

Le 24, l'intelligence n'est plus troublée ; l'état général est meilleur. La malade se lève le 27 mars ; à ce moment on note une perte de poids de 33 livres depuis le 13 janvier (109 au lieu de 142).

On laisse partir la malade le 9 avril.

D'après les détails de cette observation on voit que le diagnostic de l'auteur repose sur les bases suivantes : état cachectique du sujet ; symptômes de thromboses marastiques de diverses veines des membres inférieurs ; céphalée localisée au front et aux régions pariétales ; assoupissement, sopor (le mot coma ne serait pas exact puis-

qu'il n'y a ni paralysie des sphincters ni perte du réflexe pharyngien) indiquant l'œdème des lobes antérieurs du cerveau; absence de phénomènes méningitiques; œdème localisé à la racine du nez, à la muqueuse nasale, aux tempes, c'est-à-dire aux régions dont les veines communicantes (émissaires de Santorini et autres) sont tributaires du sinus longitudinal supérieur; œdème localisé des deux côtés au domaine de la veine ophthalmique qui va se jeter dans le sinus caverneux.

L. GALLIARD.

Tuberculose pulmonaire guérie par un érysipèle de la face, par SCHÆFER (*Münch. med. Woch.*, n° 27, 1890). — Un détenu a contracté en 1885 une pleurésie; l'année suivante il tousse et maigrit; on trouve dans ses crachats des bacilles tuberculeux, et le sommet du poumon gauche s'indure. Douleurs, dyspnée, inappétence, sueurs nocturnes, amaigrissement: tous ces signes accompagnent les progrès des lésions pulmonaires. A la fin de 1887, on constate à gauche un ramollissement déjà avancé, tandis que l'induration est manifeste au sommet droit. Les bacilles se multiplient rapidement. D'autre part il y a des désordres intestinaux, constipation alternant avec la diarrhée; puis la fièvre hectique survient et la cachexie atteint un tel degré que la terminaison fatate semble prochaine.

Or, le 5 janvier 1888, le malade contracte une angine catarrhale à laquelle succède un érysipèle de la face propagé au cou et à la nuque. A la fin de la période inflammatoire, on est surpris de voir manquer les paroxysmes de la fièvre hectique. A partir de ce moment la tuberculose pulmonaire est enrayée, les sueurs nocturnes cessent, l'appétit reparaît, les fonctions intestinales se restaurent, les forces reviennent. En même temps les bacilles diminuent de nombre, les râles disparaissent. Le sujet est capable d'aller travailler aux champs; au moment où il quitte l'infirmerie, la matité du côté droit n'est retrouvée qu'à grand'peine; à gauche, la matité existe en avant jusqu'à la 2e côte et en arrière jusqu'au milieu de la fosse sus-épineuse. Plus tard le prisonnier étant libéré reprend la vie active.

L. GALLIARD.

De l'uricémie, par R. VON JAKSCH (*Deutsche med. Woch.*, 14 août 1890). — L'auteur a recherché l'acide urique dans le sang d'un grand nombre de sujets à qui il faisait appliquer des ventouses scarifiées.

Chez 9 individus sains, le sang ne contenait pas la moindre trace d'acide urique. L'uricémie faisait également défaut chez des sujets atteints d'affections nerveuses: ataxie, sclérose en plaques, polyné-

vrite, tumeurs cérébrales; mais là on trouvait constamment de l'hypoxanthine.

Les pyrexies ont fourni des résultats généralement négatifs : pas d'acide urique dans le sang des rhumatisants aigus; chez 9 typhiques mêmes constatations à la période fébrile; l'acide urique s'est montré dans un cas au début de la convalescence de la fièvre typhoïde. Un sujet atteint de fièvre intermittente irrégulière compliquée de néphrite n'a pas eu d'acide urique pendant les accès, mais seulement pendant les périodes intercalaires.

Si donc on admet que la fièvre soit due à une intoxication par des acides, ce n'est pas l'acide urique qu'il faut incriminer.

La pneumonie mérite une mention spéciale. Dans tous les cas (cinq cas), l'auteur a constaté, à la période d'état, l'uricémie. Ici le phénomène peut être attribué aux troubles des échanges gazeux qui anéantissent l'influence du processus fébrile.

Toutes les maladies en effet qui déterminent l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang, les maladies qui conduisent à la cyanose produisent l'uricémie; on l'observe dans le cours des affections cardiaques et spécialement dans les lésions mitrales, dans la péricardite avec épanchement, dans l'emphysème pulmonaire, dans la pleurésie.

D'autre part les altérations du rein (diverses formes de néphrites, rein amyloïde, etc.) et les anémies essentielles ou symptomatiques ont des effets analogues; elles fournissent même des chiffres fort élevés d'acide urique. Il faut donc mettre en cause les éléments qui servent de véhicules à l'oxygène, les globules rouges. C'est en effet aux globules rouges qu'incombe la fonction de transformer par oxydation l'acide urique; que s'ils faiblissent, l'acide urique persiste dans le sang.

Les affections du foie, les maladies de l'estomac (catarrhe gastrique, etc.) et de l'intestin ne déterminent l'uricémie que si elles s'accompagnent d'un état anémique; sans cet intermédiaire, leur action serait nulle à ce point de vue.

L'auteur a constaté, dans le sang de plusieurs malades, d'autres produits se rapprochant de l'acide urique : la xanthine, la paraxanthine, l'hypoxanthine, peut-être même la guanine et l'adénine.

En analysant des exsudats provenant de brightiques il a trouvé des quantités considérables d'acide urique. Le pus d'une pleurésie tuberculeuse lui a fourni de la guanine; un autre pus, riche en acide butyrique, contenait un chlorhydrate de xanthine qui se comportait comme la guanine.

Que doit-on conclure de ces recherches au point de vue de la pathogénie de la goutte? Puisque l'uricémie existe dans un grand nombre d'états morbides, nous ne sommes plus autorisés à l'envisager, avec Garrod, comme le phénomène pathognomonique de la goutte.

L. Galliard.

Épilepsie consécutive à la revaccination, par J. Althaus (*Deutsche med. Woch.* 31 juillet 1890). — Certaines maladies infectieuses ont pu donner naissance à l'épilepsie; ce sont, par ordre de fréquence, la scarlatine, la rougeole, la fièvre typhoïde. Mais jusqu'ici on n'avait pas cité la vaccine, quoique les parents soient enclins à lui attribuer bien des méfaits imaginaires.

Ici il ne s'agit pas d'un jeune enfant prédisposé par l'hérédité au mal comitial, mais d'un garçon de 19 ans, facteur de la poste, chez les parents de qui les maladies nerveuses sont absolument ignorées. Son père est un ouvrier robuste, légèrement emphysémateux. Sa mère a mis au monde douze enfants, a fait trois fausses couches; un seul des enfants est nerveux. Pas trace de syphilis dans la famille.

Le sujet a été vacciné avec succès pendant les premiers mois de la vie. Il a eu la rougeole. Il est très sobre (*teatotaller*), ne boit pas d'alcool, ne prend que du thé ou du café. Pas d'affection vénérienne, pas de syphilis. Au commencement du mois de juin 1888, le sujet subit la revaccination au bras gauche. A la fin du premier septenaire on constate non seulement de volumineuses pustules mais une violente lymphangite accompagnée de gonflement du genou droit et de l'articulation tibio-tarsienne du même côté, et compliquée de phénomènes généraux. Les téguments du tronc et des membres se couvrent d'une vive rougeur. Inappétence, perte des forces, abattement.

Cependant on refuse au malade la prolongation de congé qu'il sollicite; il reprend donc ses occupations de facteur, mais il maigrit, s'épuise, et à la fin du mois de juin il a sa première attaque d'épilepsie.

Depuis ce moment, il a tous les mois une attaque qui survient soit le jour, soit la nuit pendant le sommeil. Parfois en portant ses lettres il tombe au milieu de la rue, de sorte qu'à plusieurs reprises il a dû prendre quelques semaines de repos. Il a eu récemment 14 accès dans une seule nuit.

Les symptômes de l'accès sont caractéristiques : rotation subite de la tête à gauche ou à droite, perte de connaissance, chute, convulsions toniques, cyanose de la face, morsure de la langue, écume à la

bouche, convulsions cloniques durant 3 ou 4 minutes. Ensuite il revient à soi, mais il est étourdi et éprouve un violent mal de tête. Il n'a pas d'émission d'urine ni de matières pendant l'attaque. Il a habituellement de la céphalée et du vertige; la mémoire est faible; il n'y a pas de signe d'affection organique du cerveau.

Au mois de mai 1889, le malade entre à l'hôpital spécial de Regents Park à Londres où il passe deux mois. Sous l'influence du bromure de potassium, de l'arsenic et de l'hyoscyamine, les accès s'éloignent puis disparaissent. Depuis la sortie de l'hôpital, le jeune homme a été suivi; l'auteur sait que la guérison s'est maintenue.

L. GALLIARD.

Dilatation énorme de la vésicule biliaire avec calcification de la paroi externe, par GUTTMANN (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 16 juin 1890). — A l'autopsie d'une femme de 57 ans, morte de néphrite parenchymateuse, l'auteur a trouvé la vésicule biliaire grosse comme une tête d'enfant; elle mesurait 16 centimètres de long, 12 centimètres de large, 30 centimètres de circonférence et contenait plus d'un tiers de litre de liquide épais, brun, mêlé de concrétions biliaires. La paroi externe était complètement calcifiée de sorte qu'on fut obligé d'ouvrir la vésicule à l'aide de la scie. La paroi interne était fibreuse et donnait insertion à des cloisons qui divisaient la cavité en deux loges inégales.

La présence de la bile dans cette vésicule témoignait de la perméabilité du canal cystique mais le canal cystique était rétréci; de là provenait la distension vésiculaire. De plus, le processus inflammatoire s'était propagé du canal cystique à la vésicule; la cholécystite chronique fibreuse avait été suivie de la production de dépôts calcaires dans la paroi.

Le cas est exceptionnel car, en général, la cholécystite chronique a pour conséquence non pas la dilatation mais l'atrophie de la vésicule.

L'auteur remarque, à ce propos, que la lithiase ne détermine jamais de dilatation considérable de la vésicule. Il a rencontré parfois un nombre très grand de calculs (4.486 calculs dans un cas) dans des vésicules à peine distendues.

Dans la présente observation on n'avait pu soupçonner les lésions pendant la vie: d'abord l'œdème de la paroi abdominale et l'épaisseur de la couche graisseuse avaient empêché de constater la tumeur à la palpation; ensuite la malade n'avait, dans les derniers temps du

moins, ni douleur, ni ictère, le canal cholédoque étant entièrement perméable.

L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Des grandes résections atypiques du pied, par Isler (*Deutsche Zeitsch. f. Chir*, 1890, tome 31, fasc. 3 et 4, page 213). — Le travail d'Isler est un chaud plaidoyer en faveur des ablations étendues du tarse et du métatarse dans les cas d'ostéo-arthrite tuberculeuse du pied. Cette intervention, préconisée par Kappeler en 1880, a été considérée par Conner comme supérieure à l'amputation de la jambe chez les sujets, dont l'état général est encore assez satisfaisant pour permettre au chirurgien de penser à une opération sérieuse. König est d'avis que les résections de Kappeler sont parfaitement justifiées chez les individus jeunes. Schmidt, à son tour, pose nettement les indications de l'amputation et de la résection, qui sont seules raisonnables, si on veut tenter quelque chose ; il dit, en effet, que mieux vaut ne rien faire plutôt que de se borner à une opération incomplète, telle que le curettage, l'évidement des os, la résection sous-périostale.

On pourrait croire, d'après les citations qui précèdent, que les résections de Kappeler sont définitivement admises et reconnues opportunes dans quelques cas de tuberculose du pied. Le débat est cependant loin d'être vidé. C'est ainsi que Hueter, Lossen, Czerny se prononcent résolument contre les résections étendues tarso-métatarsiennes, et cela pour deux raisons : la première, c'est la nécessité d'obtenir une guérison rapide, particulièrement importante dans les affections bacillaires ; la seconde, c'est l'impossibilité, dans l'immense majorité des cas, de rendre au malade un pied utile... Mikulicz partage les hésitations de Czerny.

C'est à la réfutation de ces dernières opinions que s'attache Isler dans son travail. Celui-ci est divisé en deux parties. Dans la première, l'auteur rapporte 16 observations inédites de résections étendues du tarse et du métatarse pratiquées par Kappeler pour des ostéites et des arthrites tuberculeuses du pied. Sur ces 16 opérés, 13 vivent encore ; trois ont succombé, l'un emporté par une pneumonie croupale, 4 ans après l'intervention ; le second, à la suite d'une récidive qui nécessita l'amputation ; le troisième mourut un an après sa sortie de l'hôpital. — Sur les 16 malades six ont conservé une fistule. — Le nombre total des interventions a été de 5 dans 5 cas, de quatre dans

3 cas, de deux dans cinq et d'une seule dans deux cas. — Le temps exigé pour obtenir la guérison était de trente semaines en moyenne. — C'est à dessein que, dans tous les cas, Kappeler ne recherche pas la réunion par première intention ; il laisse les plaies largement béantes et les bourre de gaze iodoformée, qui reste en place pendant huit jours, pour être remplacée au bout de ce temps par un pansement à l'aide de compresses trempées dans le bichlorure au millième. — Le pied et la jambe sont immobilisés en position élevée à l'aide d'attelles en bois ou en fil de fer. Quant à la technique opératoire, elle échappe à toute règle. Suivant les circonstances, on pratique des incisions transversales ou verticales ; on sectionne au besoin les tendons pour les suturer ensuite.

Le résultat final était parfait chez quatre malades, il était bon dans six, assez bon dans quatre et mauvais dans deux cas. Mais ces mots demandent une explication ; nous traduisons textuellement (page 241) : « Nous disons que le fonctionnement est « très bon, » quand le « malade peut, sans aucun soutien, marcher aussi sûrement et aussi « bien avec le pied opéré, exécuter des mouvements compliqués « (saut, danse) et faire des marches assez longues ; nous parlons « d'un résultat « bon » quand le sujet boite un peu, ne peut exécuter « des mouvements compliqués, est obligé de se servir d'une canne pour « une marche un peu longue, tout en pouvant se tenir pendant un cer- « tain temps sur le pied opéré sans douleur et sans fatigue : le résultat « est dit « assez bon » quand le malade boite fortement, se fatigue vite, « ne peut se tenir sur le pied opéré seul et a besoin de béquilles pour « marcher ; enfin le résultat est « mauvais » quand la locomotion est tout à fait impossible ».

Dans la seconde partie de son travail, Isler envisage les résections atypiques d'après une statistique de 145 cas ; il arrive à conclure que ces opérations donnent une mortalité moyenne de 10,3 °/₀, beaucoup plus faible chez les sujets au-dessous de 25 ans, que les meilleurs résultats définitifs sont réalisés chez les malades au-dessous de 15 ans et sont indépendants du nombre d'os réséqués. Dans 48 °/₀ des cas, le succès a été parfait ; dans 26 °/₀, le résultat a été bon; dans 7,6 °/₀ des cas, assez bon. Enfin il fut mauvais dans 9 cas (6,2 °/₀) et ne put être fixé dans 8 °/₀ des cas. Fort de ces chiffres, Isler cherche à établir que les grandes résections atypiques du pied sont supérieures à l'amputation de la jambe dont le chiffre de mortalité est, selon Schede, de 14 °/₀, qu'elles amènent très souvent une guérison radicale sans récidive, enfin qu'elles sont préférables à l'amputation ostéoplastique de

Mikulicz, par ce fait qu'elles permettent au malade de marcher sur son propre pied, sans le secours d'aucun appareil prothétique.

Telle est l'analyse exacte, bien que concise, du travail d'Isler. Nous avouons franchement que l'auteur n'a nullement réussi à nous faire partager ses convictions. Il règne d'ailleurs dans son mémoire une certaine confusion et Isler ne fait pas preuve d'un grand esprit critique. Dans la première partie de son travail, il n'est question que d'ostéo-arthrites tuberculeuses traitées par la résection ; elles donnent 25 °/ₒ de résultats parfaits ; dans la seconde nous rencontrons le chiffre de 40 °/ₒ, et, bien qu'Isler semble surtout continuer à s'occuper des tuberculoses du pied, nous sommes tout étonnés de rencontrer dans son tableau, des résections pour traumatismes, pour plaies par armes à feu, pour luxations anciennes, voire même pour pieds bots, tout cela disséminé pêle-mêle au milieu des observations de carie et de nécrose du tarse et du métatarse. Il eût été au moins nécessaire, à notre avis, de distinguer avec soin les résections pour traumatismes et les résections pour affections inflammatoires. N'est-il pas, en effet, de notion vulgaire que les deux genres d'opérations ne peuvent être comparés? Nous avons pris la peine de revoir, à ce point de vue, le tableau d'Isler... Il contient 12 résections atypiques pour traumatisme, luxations anciennes, pieds bots, plaies par armes à feu, ulcérations syphilitiques! Ces 12 résections donnent une mort et 11 résultats bons et très bons. Restent 133 observations de carie, nécrose, arthrite et fistule tuberculeuses dont le chiffre de mortalité est représenté par 15,2 °/ₒ, supérieur à celui de 14 °/ₒ indiqué par Schede pour l'amputation de jambe. Dans ces cas, le résultat reste cependant « très bon » 53 fois (39 °/ₒ). — Nous avons expliqué ce qu'Isler entend par ce mot. Mais jetons un coup d'œil sur les observations I, VII, VIII, X qu'il donne comme types de guérison parfaite. Nous lisons : « La malade boite sans souliers d'une façon *presque* imperceptible « (obs I) ; — le malade boite d'une façon *à peu près* invisible (obs. VII) ; — le pied se fatigue dans les marches assez longues (obs. VIII). — au-dessous de la malléole externe, existe un orifice fistuleux, gros comme une tête d'épingle, qui ne s'est jamais fermé depuis l'opération (obs. X.) Nous devons cependant à la vérité de dire qu'à la fin de son mémoire Isler revient incidemment sur la définition de la note très bien ; mais là encore il est contredit et écrit, page 259, qu'un pied privé d'un grand nombre de pièces de son squelette n'est plus capable d'exécuter tous les mouvements d'un pied sain ou d'un pied dont quelques

os seulement ont été réséqués. Il suffit de se reporter à quelques lignes plus haut pour lire un paragraphe dans lequel l'auteur s'efforce de démontrer que le résultat n'est pas influencé par la quantité d'os enlevés.

Nous ne pousserons pas plus loin cette critique ; nous avons seulement voulu montrer les inconséquences et les fautes dont ce mémoire est rempli et qui sont si bien dissimulées qu'elles échappent à une lecture superficielle. Il n'était peut-être pas inutile de le faire, maintenant qu'on tend chez nous à considérer les nombreuses publications étrangères comme témoignant d'une activité scientifique supérieure à la nôtre.

H. Rieffel.

Une nouvelle méthode d'amputation ostéoplastique du pied, par Kranzfeld (*Centralbl. f. Chir*, 1890, n° 20). — Chez un jeune homme, âgé de 19 ans, survint, à la suite d'un traumatisme, une gangrène totale de l'avant-pied, qui monta jusqu'au niveau de l'interligne tibio-tarsein. Au bout de trois semaines, le revêtement cutané s'arrêtait en avant et en dehors à 3 centimètres, en dedans à 2 centimètres devant cet interligne. Dans ces conditions, la seule intervention à laquelle on pût songer était l'amputation ostéoplastique de Pirogoff, qui avait le tort de sacrifier l'articulation tibio-tarsienne, ou la désarticulation sous-astragalienne, contre-indiquée par ce fait que le calcanéum était sain. Désirant pratiquer une opération plus conservatrice, Kranzfeld imagina la méthode suivante « d'amputation calcanéo-astragalienne ostéoplastique ». Après avoir avivé les bords de la peau, ouvert l'interligne de Chopart, enlevé les cunéiformes, le cuboïde et le scaphoïde, il mena une incision horizontale passant juste au-dessous de la malléole externe, détacha par un trait de scie transversal la tête de l'astragale, pénétra dans le sinus du tarse et ouvrit par la partie externe l'article calcanéo-astragalien. A l'aide d'une scie, il enleva la face supérieure du calcanéum, en donnant à la surface de section une direction transversale. Puis il retrancha la face inférieure de l'astragale avec une scie et un fort couteau. Enfin, pour avoir plus de peau pour recouvrir le moignon, Kranzfeld enleva encore un fragment de la partie antérieure du calcanéum. — Hémostase. Tamponnement iodoformé. Au bout de trois jours, ablation des tampons, adaptation des surfaces osseuses en refoulant un peu le calcanéum en avant; drainage et suture. — 2 mois après l opération, le malade marchait sur le pied sans douleur et sans appareil

prothétique. — Le moignon a l'aspect d'un arrière-pied normal, dont la partie antérieure aurait été retranchée suivant un plan continuant la surface antérieure de la jambe. La plante est élargie et aplatie. Sur les faces antérieure et latérale existe un cicatrice solide, déprimée au-dessous du péroné. Le malade exécute avec son moignon des mouvements actifs de flexion et d'extension dans l'articulation tibio-tarsienne. On ne note pas de raccourcissement du membre.

L'opération de Kranzfeld est indiquée, lorsque le calcanéum et l'astragale sont sains et qu'on n'a pas assez de peau pour faire un Chopart. Elle doit, surtout chez les enfants, être préférée à l'amputation de Pirogoff, car elle ménage les cartilages épiphysaires inférieurs des os de la jambe.

Sur le cadavre, le tracé des lambeaux est le suivant : mener, à partir et au-dessous du bord postérieur de la malléole externe une incision horizontale, descendant en avant jusqu'à l'interligne médio-tarsien. A la partie interne, la section des téguments commence à deux centimètres au-dessous et en avant de la malléole tibiale, puis se recourbe en haut et en dehors en suivant l'interligne de Chopart, pour rejoindre l'incision externe. Sur la passe, l'incision passe au niveau de la partie moyenne.

H. R.

Résection des os de la racine du pied à l'aide d'une nouvelle incision, par Obalinski (*Centralbl. f. Chir.* 1890, n° 43). — La plupart des procédés de résection du pied visent à l'ablation des gros os du tarse, calcanéum et astragale ; il en est peu qui nous permettent une inspection directe des os de petit volume et des métatarsiens. A ce dernier point de vue, les méthodes de Bardenheuer et de Link méritent la préférence, mais ces chirurgiens ont le tort de diviser transversalement les tendons et les nerfs du dos du pied à l'aide de sections multiples. — Une seule incision intéressant toute l'épaisseur du pied et pénétrant dans le troisième espace intermétatarsien permet, suivant Obalinski, un examen minutieux du squelette du pied ; elle expose seulement à la blessure du nerf plantaire externe, divise uniquement les tendons extenseurs et fléchisseurs des deux derniers orteils et le long péronier latéral.

Aussi l'auteur propose-t-il d'opérer de la façon suivante : le regard tourné vers la face plantaire, le chirurgien, écartant ou faisant écarter les orteils, pénètre profondément avec un couteau d'amputation moyen, entre les troisième et quatrième doigts, puis entre les métatarsiens

correspondants. Continuant à avancer, il ouvre les interlignes cuboïdo-cunéen et cuboïdo-scaphoïdien et vient heurter les faces antérieures de l'astragale et du calcanéum. Il suffit d'écarter les deux moitiés du pied presqu'à angle droit pour pouvoir examiner successivement chaque os du tarse et du métatarse, dont il importe de connaître l'état exact, surtout aux stades initiaux de la tuberculose.

Après avoir fait l'hémostase et tamponné la plaie avec de la gaze iodoformée, on termine l'opération par la suture des parties molles à la soie. Le pied conserve sa forme naturelle.

H. Rieffel.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Kystes séreux du foie chez un fœtus à terme. — Tumeurs adénoïdes du pharynx nasal chez les enfants. — Traitement comparé de l'endométrite. — Localisations cérébrales. — Action de la lymphe de Koch sur le cobaye sain. — Traitement des ulcères cornéens.

Séance du 27 *février*. — M. Guéniot met sous les yeux de l'Académie un fœtus à terme, né mort à la suite d'une extraction rendue très difficile par le fait de son excès de volume. Ce petit sujet cumule une série de vices de conformation : anencéphalie, absence des organes génitaux externes, six doigts à chaque main et six orteils à chaque pied. Mais en outre, et c'est sans exemple antérieur connu, le foie, d'un volume très exagéré, présente dans l'épaisseur de sa substance deux gros kystes, l'un dans le lobe droit et l'autre dans le lobe gauche. Les parois de ces deux kystes sont tout à fait remarquables par la similitude qu'elles offrent avec celles des cavités ventriculaires du cœur. La substance environnante du foie paraît d'ailleurs saine, avec sa coloration et sa consistance habituelles. Les deux reins sont également d'un volume trois fois plus grand que le volume normal; la rate et l'appareil digestif d'aspect normal. Cet enfant est le huitième d'une mère âgée de 39 ans et qui a pour mari son propre neveu, âgé de 36 ans et atteint, d'ancienne date, de poly-

dipsie et d'absinthisme. Plusieurs sont nés avec des vices de conformation et il n'en existe qu'un seul survivant.

— Rapport de M. Ollivier sur un mémoire de M. le Dr Édouard Chaumier (de Tours) relatif aux tumeurs adénoïdes du pharynx nasal chez les enfants. Dans ce travail qni a pour base 232 observations personnelles, l'auteur, après avoir présenté une étude clinique complète des différents phénomènes qu'il faut rattacher aux tumeurs adénoïdes comme les lèvres ordinairement entr'ouvertes, la forme ogivale du palais, la pharyngite catarrhale chronique, l'angine glanduleuse, la fréquence des affections de l'appareil respiratoire, les suffocations paroxystiques rappelant l'accès d'asthme, etc., l'auteur, dis-je, insiste avec justesse sur les accidents ultérieurs auxquels les tumeurs adénoïdes peuvent donner lieu : la perte de l'audition, l'arrêt du développement de l'intelligence, la surdi-mutité, la propagation de l'inflammation purulente de l'oreille au cerveau, les bronchites à répétition et la gravité de ces bronchites dégénérant facilement en broncho-pneumonie. Le rapporteur rend hommage à l'exactitude et à la valeur de cette étude ; cependant il ne saurait admettre avec M. Chaumier l'indépendance de la scrofule et des tumeurs adénoïdes du pharynx nasal, pas plus que la relation de cause à effet de ces tumeurs avec les terreurs nocturnes des enfants.

— Rapport de M. Le Dentu sur un rapport de M. le Dr Para (de la Ferté-Alais) relatif au traitement de l'endométrite et contenant sept cas d'endométrite traités avec succès par le curage combiné à l'écouvillonnage ou associé à d'autres opérations : trachétorraphie, opération de Schrœder, hersage. Le rapporteur saisit cette occasion de faire un examen comparatif des principales méthodes mises en pratique dans le traitement des états inflammatoires de la muqueuse utérine.

Lorsque l'inflammation est limitée à l'utérus, qu'elle date de plusieurs mois, qu'elle a résisté aux traitements par les tampons, par les applications révulsives sur le col, aux injections chaudes et antiseptiques, M. Le Dentu conseille sans plus tarder le curettage, avec dilatation préalable et anesthésie ; pourvu toutefois que les annexes, ni l'utérus ne soient entourés d'exsudats épais anciens ou de récente formation, que la malade n'ait pas de fièvre et qu'elle n'ait pas été atteinte peu de temps auparavant d'une poussée de périmétrite. Sans doute l'efficacité du curettage n'est pas absolue, mais le nombre considérable des succès ainsi obtenus témoigne éloquemment en faveur de cette méthode.

Par contre, M. Le Dentu proscrit la cautérisation au chlorure de zinc au moyen du cylindre de pâte de Canquoin parce qu'elle expose trop à l'atrésie et que, par l'énergie de son action, elle compromet trop l'avenir fonctionnel de l'utérus. Même sous la forme atténuée que recommande M. Polaillon et avec les restrictions qu'il a adoptées dans l'emploi du crayon de chlorure de zinc (emploi de petites flèches enduites de collodion dans toute la portion qui doit rester en contact avec la muqueuse du col, application de la méthode seulement aux femmes qui ont passé l'âge de la parturition), la cautérisation avec la pâte de Canquoin lui paraît ou insuffisante ou encore dangereuse. Les cas d'atrésie ou d'oblitération sont déjà nombreux et on en a publié un certain nombre. Plusieurs de ces malades avaient été même traitées par M. Dumontpallier lui-même, le promoteur de cette méthode. Disons, en passant, que le meilleur moyen de combattre l'oblitération du col paraît encore l'électrolyse négative.

Séances des 3, 10, 17 *février*. — La meilleure partie des séances de ce mois a été absorbée par la discussion sur la vaccine obligatoire. Nous n'avons rien à ajouter à l'appréciation générale que nous en avons donnée dans notre précédent numéro. Aussi bien les orateurs qui y ont pris part, s'ils ont apporté des chiffres nouveaux, ne pouvaient-ils faire faire un pas à une question qui depuis le commencement des débats et de quelque façon qu'on la développe, se réduit à ce point très précis, à savoir si, en matière d'hygiène publique, la liberté individuelle absolue doit l'emporter sur l'intérêt général. L'issue de la discussion ne fait aucun doute pour personne pas même pour M. Lefort qui, seul contre tous, a défendu son opinion avec une abondance de documents et une vigueur de talent dignes d'une meilleure cause. Il nous restera à reproduire les conclusions fermes auxquelles s'arrêtera l'Académie. Nous signalerons, en attendant, le rapport de M. Hervieux sur une note de M. le Dr Créquy, relative à la revaccination du personnel dans la Compagnie du chemin de fer de l'Est. Les faits qui y sont rapportés concourent à la démonstration de l'efficacité des revaccinations obligatoires, et M. Hervieux s'est empressé de faire remarquer que l'isolement n'a été pour rien dans les résultats obtenus.

— M. Le Dentu présente un cerveau dont les lobes frontaux ont été traversés par une balle de revolver. Grâce aux connaissances acquises relativement aux localisations cérébrales, le diagnostic du siège très précis de la lésion avait pu être indiqué tout d'abord et

diriger sûrement la conduite du chirurgien. La trépanation avait été contre-indiquée par la nature des symptômes que présentait le blessé; l'autopsie a démontré qu'elle n'aurait été d'aucune utilité, à cette période du moins.

— Nomination de M. Weber dans la IXe section (médecine vétérinaire), en remplacement de M. Goubaux décédé.

— M. Béchamp commence une communication sur le phénomène de l'aigrissement et de la coagulation spontanés du lait de vache. Nous en donnerons les conclusions quand elle sera terminée.

— Lecture par M. le Dr Routier d'une observation d'ictère rebelle dans laquelle le massage des canaux biliaires effectué par l'exploration manuelle, après laparotomie, semble avoir produit l'effet salutaire qui s'en est suivi.

— Élection de M. Quinquaud dans la Xe section (physique et chimie médicale) en remplacement de M. Gavarret, décédé.

— Rapport de M. Bouchardat sur des demandes en autorisation pour des sources d'eaux minérales.

— Communication de M. Jaccoud sur l'action de la lymphe de Koch chez le cobaye sain. D'expériences parfaitement conduites il résulte que l'injection réitérée de cette lymphe, n'a nullement rendu le cobaye réfractaire à l'inoculation de la tuberculose; c'était pourtant là une des propriétés expérimentales qu'on lui avait attribuées. De son côté, M. Dujardin-Beaumetz est arrivé aux mêmes résultats.

— Lecture de M. le Dr Valude d'un mémoire sur un traitement simple des ulcères cornéens de toute nature. Voici en quoi il consiste: après avoir lavé au sublimé à 1/5000 la cavité oculaire, on applique sur les paupières fermées une rondelle épaisse de gaze au salol, puis d'ouate antiseptique; une bande de tarlatane mouillée et modérément serrée maintient le pansement. Cette bande en séchant forme une sorte d'appareil inamovible qui assure la compression égale et l'occlusion; le pansement est laissé en place trois et quatre jours; il est réappliqué jusqu'à parfaite guérison.

Sous l'action de ce pansement la cornée largement ulcérée et prête à se perforer se déterge, reprend sa forme normale; la douleur ciliaire disparaît la première et l'injection périkératique cède rapidement. En même temps l'hypopyon diminue progressivement et ne reparaît plus. Ce qui est le plus remarquable avec la cessation de la douleur, c'est ce fait que les ulcérations perdent leur aspect grisâtre pour prendre la physionomie d'un ulcère transparent. Ces ulcères transparents diminuent peu à peu d'étendue et laissent à leur suite

un petit leucome au lieu de la large tache cicatricielle qu'il est habituel de voir suivre les cautérisations ignées ou l'application des compresses chaudes.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Moules. — Réactif. — Sucre. — Exophthalmie. — Courants. — Albuminoïdes. — Tétanos. — Sang. — Synthèse.

Séance du 12 janvier 1891. — Sur l'intoxication par les moules, par M. J. Jourdain. L'ingestion des *moules* est quelquefois suivie d'accidents qui, pour être rarement mortels, n'en sont pas moins toujours sérieux. Ces accidents ont un caractère particulier qui en fait reconnaître promptement la cause à un praticien exercé. Les symptômes sont ceux d'un empoisonnement.

La nature du poison qui rend la *moule* ainsi nuisible a été vivement discutée. On a incriminé tour à tour et sans plus de raison, les sels de cuivre provenant du doublage des navires auxquels la *moule* aurait été fixée, la présence du frai des astéries, et même un petit crustacé décapode, le pinnothère, commensal fréquent de la *moule*.

Dans ces derniers temps on a attribué, avec plus de vraisemblance, la toxicité accidentelle de la *moule* à la présence d'une ptomaïne, la mytilotoxine. Cette ptomaïne paraît exister normalement dans le mollusque, sans que celui-ci perde son innocuité. Mais dans certaines conditions, encore indéterminées, la proportion de mytilotoxine s'exagérant, la *moule* devient toxique.

Dans un document officiel récent, il est dit que l'intoxication mytilique est très rare et, de plus, que les *moules* nuisibles ne se trouvent pas parmi celles qui ont séjourné dans les eaux stagnantes et souillées des ports.

On remarquera d'abord que ces accidents n'ont pas la rareté qui leur est attribuée par les documents officiels. Les médecins, qui exercent dans la zone littorale, région où la consommation des *moules* est très répandue, savent tous combien sont fréquents les accidents d'intoxication. Toutefois ces accidents n'ont quelque fréquence qu'en raison du nombre énorme de *moules* qui entrent dans la consommation. La proportion des individus devenus toxiques doit être très faible, et, pour l'auteur, l'empoisonnement est déterminé ordinairement par l'ingestion d'une seule *moule* nuisible.

On a dit que les *moules* nuisibles sont celles qui ont séjourné dans les eaux stagnantes et souillées. Au contraire, les accidents peuvent se déclarer après l'ingestion de *moules* recueillies sur des rochers baignés par la pleine mer ou dans des chenaux où la marée renouvelle l'eau incessamment.

Il semble donc que, dans l'état actuel de nos connaissances, en admettant que la mytilotoxine soit bien la cause des accidents, nous sommes dans l'ignorance des conditions qui exagèrent la proportion de cette ptomaïne au point de rendre le mollusque dangereux.

L'auteur ajoute qu'il admet, avec les auteurs du document cité plus haut, que l'époque du frai n'augmente pas les dangers de la *moule*. Enfin l'auteur fait remarquer que dans l'huître commune, espèce peu consommée en France, il se rencontre aussi parfois une ptomaïne à la dose toxique.

— *Réactif* pour reconnaître la falsification des beurres, par M. R. Brullé. Au moyen du *réactif* suivant : solution de nitrate d'argent à 25 0/00 dans l'alcool de vin à 950, on parvient à constater si l'on a affaire à un beurre naturel ou à un beurre dans lequel on a mélangé de la margarine.

Traité au *réactif* le beurre naturel conserve sa coloration primitive, tandis qu'un beurre de margarine pur devient rouge brique ; cette teinte, quoique moins apparente, se reconnaît aisément pour l'œil le moins exercé dans un beurre contenant moins de 5 0/0 de margarine ; à 10 0/0 la teinte rouge est très accentuée.

Séance du 19 *janvier*. — Destruction du *sucre* dans le sang in vitro, par MM. Lépine et Barral. Voici la suite des expériences faites sur ce sujet :

1° On retire à un chien bien portant 250 cc. de sang que l'on reçoit dans une capsule entourée d'eau froide ; on le défibrine, on le filtre sur un linge stérilisé, et on le répartit également en cinq portions ; on dose aussitôt le *sucre* de la première en versant le sang dans du sulfate de soude à 80° c., afin de détruire le ferment glycolytique. On introduit trois autres portions dans trois ballons qu'on immerge pendant une heure dans trois bains-marie à température constante, un à 39° c., un autre à 46° c. et le troisième à 52°5 c., en agitant au commencement les ballons. En même temps, on verse goutte à goutte la dernière portion de sang dans un ballon immergé dans un bain-marie de façon à porter immédiatement ce sang de la température + 15° à 54° c. On l'y laisse également une heure. Au

bout de ce temps, on dose le *sucre* dans les quatre ballons et on obtient les résultats suivants :

Dans le ballon à 39° c, il y a en général 25 à 30 0/0 de *sucre* en moins que dans le sang initial ; dans le ballon de 46° c., il y a plusieurs centièmes de moins que dans le précédent ; dans le ballon à 52°5, il y a encore plusieurs centièmes de moins que le précédent ; enfin dans le ballon à 54°5 c. il n'y a pas de perte de *sucre* par rapport à la quantité initiale. Ces faits s'expliquent en admettant que le ferment glycolytique est d'autant plus actif que la température est plus élevée, jusqu'à 54° c. environ, où il cesse brusquement d'agir. A cette température le sang conserve les caractères extérieurs, mais le ferment perd toute action.

2° Toutes choses égales, le sang défibriné du chien maintenu à la température de 39° c. perd plus de *sucre* l'hiver que l'été. Il faut admettre que le ferment est plus actif ou en quantité plus grande dans le sang, pendant l'hiver :

3° Le sang défibriné de la veine porte du chien en digestion, maintenu pendant une heure à 39° c., perd beaucoup plus de *sucre* que le sang de la veine splénique et que le sang artériel du même chien placé dans les mêmes conditions ; la différence est en général de 20 0/0. Cela prouve que le ferment sort du pancréas non seulement par les lymphatiques, mais encore par le réseau veineux pancréatique.

4° Dans une autre note, les auteurs ont insisté sur le fait fondamental que le sang artériel, maintenu une heure à 39° c, d'un chien rendu diabétique par ablation du pancréas, perd beaucoup moins de *sucre* que le sang d'un chien sain. Toutefois, chez le chien privé de pancréas, la destruction du *sucre* peut parfois atteindre près du sixième de la perte du sang normal. Il est probable qu'il y a d'autres sources de ferment que le pancréas.

— Production expérimentale de *l'exophthalmie*, par M. H. Stilling. L'auteur est arrivé à produire expérimentalement *l'exophthalmie* par la ligature des deux jugulaires externes et la section du cordon sympathique d'un seul côté. Les phénomènes morbides consécutifs à l'opération ont été passagers sauf *l'exophthalmie* qui a persisté. Dans la production de ces phénomènes la section du sympathique semble jouer un rôle important, mais il faut tenir compte de l'œdème rétro-bulbaire par stase bulbaire.

A ce sujet, M. Bouchard fait remarquer que la production expérimentale de *l'exophthalmie* n'est pas un fait nouveau, et qu'il l'a

obtenue par des injections intra-veineuses d'urine provenant d'hommes sains.

— Actions de transport des *courants* électriques, par M. Foveau de Courmelles. Un papier imprégné de cyanure de potassium étant recouvert d'une épaisseur de 1 cm. de peau de poulet, l'auteur appliqua des tampons imbibés de sulfate de fer en solution et en communication avec les pôles d'une pile au bisulfate de mercure, et à l'intérieur se produisait bientôt en ligne droite la réaction caractéristique bleue du fer avec le cyanure de potassium. Les courants d'induction produisirent le même phénomène.

Il en fut de même pour l'iodure de potassium, l'amidon et les alcaloïdes. Diverses expériences tentées sur des malades ont confirmé ces résultats.

Chez une malade atteinte de tumeur utérine, l'auteur employa des courants continus avec l'iodure de potassium et la patiente accusa de l'iodisme, coryza, sécheresse de la gorge, démangeaisons. Après cinq séances, la malade eut un amaigrissement de cinq kilogrammes, des règles moins pénibles et une diminution du volume de la tumeur.

La pénétration, au point de vue médical, peut s'aider de la porosité de la peau au moyen de ventouses particulières contenant le produit actif en solution, avec un fil pour amener le courant à la peau, afin de diminuer la résistance à vaincre. Chaque extrémité de l'organe porte une ventouse en communication avec un pôle de pile. Des sondes formées de substances isolantes et fermées par des membranes dialytiques, au contact de la partie malade, aident, dans d'autres cas, à la pénétration.

La pénétration se fait surtout en ligne droite ; et, pour les corps vivants, les vaisseaux placés sur le trajet sont traversés par la substance active, laquelle se répand alors grâce au liquide charrié à travers l'organisme.

— Constitution chimique des *albuminoïdes*, par M. H. Arnaud. D'après les recherches de l'auteur, les *albuminoïdes* seraient composés de trois ordres de principes immédiats : les hydrocarbones, les corps gras et le cyanate d'ammoniaque.

Les *albuminoïdes* seraient donc des polycyanates d'ammoniaque composés ou des polyuries composées, dans lesquelles un certain nombre d'équivalents d'hydrogène seraient remplacés par un même nombre d'équivalents de radicaux hydrocarbonés et gras.

On s'expliquerait ainsi comment le sérum sanguin, essentiellement

constitué par des *albuminoïdes*, a pour rôle d'incorporer, d'assimiler les combustibles fournis par l'alimentation (hydrocarbonés et graisse) et de les transporter jusqu'aux tissus.

En pathologie, on s'expliquerait aisément pourquoi, dans l'insuffisance urinaire, on ne succombe pas à l'urémie mais à des toxémies de nature différente.

On se rendrait facilement compte de la genèse d'un certain nombre de troubles de la nutrition par une insuffisance, absolue ou relative, du pouvoir d'absorption du sérum sanguin. Ce défaut portant plus spécialement sur les hydrocarbonés, il y aurait glycosurie ; sur les corps gras, il y aurait polysarcie ; sur le cyanate d'ammoniaque, hyperazoturie ; enfin sur l'albumine dans son ensemble, albuminurie dyscrasique. On s'expliquerait également la coexistence fréquente de ces divers troubles nutritifs.

Séance du 26 *janvier*. — Recherches expérimentales sur le *tétanos*, par MM. Vaillard et Vincent. Dans ce travail, les auteurs montrent que le microbe du *tétanos* inoculé à l'état pur dans les tissus, y disparaît vite sous l'action de la résistance de l'organisme et par des influences en partie phagocytaires. Si cette inoculation amène la mort, c'est que le microbe inoculé a apporté avec lui des cultures *in vitro*, dans lesquelles il a poussé un toxique très puissant qui reste dans les tissus lorsque le microbe en disparaît et amène à lui seul la mort. Ce toxique est si puissant qu'il suffit d'un millimètre cube de liquide de culture du bacille du *tétanos* pour tuer un cobaye, et ce liquide ne contient pas 5°/₀ de matière solide, dont la plus grande partie n'est pas faite de toxine. Ce poison se rapproche donc de la diastase sécrétée par le bacille de la diphthérie dont MM. Roux et Yersin ont montré la toxicité redoutable.

Si par un lavage convenable, on débarrasse de cette toxine les bacilles du *tétanos* inoculés, ils sont détruits avant d'avoir pu agir. Mais si on inocule en même temps qu'eux un microbe non pathogène, banal mais convenablement choisi, tel que le microbacillus prodigiosus, il se produit une plaie suppurante dans laquelle le microbe du *tétanos* peut se cultiver, sécréter la toxine et devenir mortel. Ce qui rend dangereuses les inoculations de ce bacille par les plaies, ce sont donc les microbes inoffensifs qui l'accompagnent parfois. Sans eux il ne peut rien, avec eux il a le temps d'empoisonner l'organisme qui l'abrite, et l'inoculation peut dans ce cas se faire en série, car l'ensemencement transporte d'une place à l'autre les germes inoffensifs à côté des germes toxigènes.

— Théorie chimique de la coagulation du *sang*. Les recherches de Schmidt ont montré que la coagulation du *sang* était un phénomène de fermentation chimique. Le fibrinogène et la substance fibrinoplastique pour Schmidt, le fibrinogène seul pour Hanmarsten, sont les matériaux aux dépens desquels se forme la fibrine ; le fibrinferment est l'agent de sa transformation.

Les auteurs de cette note, MM. Arthus et C. Pagès, ont fait une série d'expériences qui mettent en évidence le rôle fibrinoplastique des sels de chaux. Les résultats auxquels ils sont arrivés permettent de modifier avantageusement un grand nombre de points de technique physiologique. Les conséquences de ces recherches sont les suivantes : Préparation d'un *sang* non spontanément coagulable ; préparation du plasma sanguin, du fibrinogène, de la plasmine de Denis ; préparation de plasmine non spontanément coagulable, de paraglobuline débarrassée de fibrin ferment ; possibilité d'étudier au microscope la formation de la fibrine en l'absence des éléments figurés ; emploi des solutions décalcifiantes antihémostatiques utilisables en particulier pour l'inscription des pressions sanguines, etc.

— Expériences relatives à la *synthèse* de certaines matières azotées, par M. Schutzenberger. L'auteur expose dans cette note les premiers résultats obtenus par lui dans la *synthèse* des matières azotées analogues à celles qui forment la base des liquides et des tissus de l'organisme vivant.

Il a essayé de recombiner par voie de déshydratation les termes simples et cristallisables provenant de la décomposition par hydratation réalisée sous l'influence des alcalis ou des acides. En utilisant l'action énergiquement déshydratante de l'anhydride phosphorique il est parvenu à reconstituer une molécule complexe qui, par ses caractères, se rapproche beaucoup des peptones ou produits de la digestion stomacale et intestinale des albuminoïdes.

Séance du 2 *février*. — L'oxygène du *sang* aux hautes altitudes par M. Viault. Dans cette note, l'auteur indique les résultats des analyses qu'il a faites sur les gaz du *sang* sur les sommets des Andes. Que l'animal y soit indigène ou acclimaté, et de même pour l'homme, la quantité d'oxygène du *sang* ne diminue pas ; l'anoxhémie n'existe pas comme état physiologique chronique. Ce résultat n'est pas dû à l'augmentation de la quantité d'hémoglobine et de la capacité respiratoire du *sang*. Mais, comme l'a montré l'auteur dans une note précédente, le nombre des globules rouges est accru et l'hémoglobine est répartie sur une surface bien plus grande d'oxydation.

M. A. Muntz a adressé une note où il maintient au contraire la doctrine de P. Bert. Sous l'influence de la dépression, il y a d'abord une oxydation insuffisante du *sang*. Puis, après plusieurs générations, l'acclimatement a lieu, dû à l'augmentation de la richesse en hémoglobine pour compenser l'influence de la raréfaction de l'air. M. Muntz a transporté en 1888 des lapins sur le Pic du Midi, à 2.877 m. d'altitude, (pression 540 mm.) et en 1890 après plusieurs générations, a sacrifié ces animaux et comparé leur *sang* à celui des lapins de la plaine. Il y a une augmentation d'hémoglobine prouvée par l'augmentation des matières fixes et surtout du fer. Ces modifications se produisent rapidement, et non avec la lenteur habituelle des phénomènes d'acclimatation.

Société anatomique de Paris

Séance du 4e trimestre 1890.

Chirurgie. — On a présenté à la Société anatomique plusieurs pièces importantes, sur des sujets qui, à cette époque, étaient discutés à la *Société de chirurgie.*

Ç'a été, tout d'abord, lors du rapide débat sur la *suture de l'olécrâne et de la rotule*, une pièce montrant que la suture ne met pas plus que le traitement non sanglant, à l'abri de la *fracture itérative.* Cette pièce, due à *M. Canniot*, provient d'un homme qui se fit une première fracture en 1888 : il fut soigné par M. Périer, par la compression et l'appareil plâtré. En 1889, nouvelle fracture, traitée cette fois par M. Lucas-Championnière, qui pratiqua la suture osseuse. Enfin il y a cinq à six semaines, le malade se fractura de nouveau la rotule, par effort musculaire probablement. Il se soigna d'abord chez lui, par le repos simple, puis fut porté le trente-troisième jour dans le service de M. Monod où il succomba à une pneumonie. L'autopsie a prouvé qu'il y avait un cal fibreux en voie d'organisation et que sur le fragment supérieur existaient les fils d'argent au nombre de deux, tous deux rompus. Il reste dans l'articulation environ 30 à 40 grammes de liquide sanglant ; des adhérences fibreuses unissent la rotule au condyle interne du fémur. La synoviale est épaissie et vascularisée. Le triceps est atrophié.

Au moment où l'on discutait l'*arthrectomie du genou*, *M. Bazy* avait parlé d'un *lipome arborescent* de cette jointure : c'est à la Société anatomique qu'il a communiqué la pièce et l'observation com-

plète, avec les examens histologique et bactériologique pratiqués par *M. Letulle*. Il ne s'agissait pas de tuberculose, mais bien d'inflammation chronique simple.

Enfin, au moment de la longue discussion sur l'*appendicite* et son traitement, nous avons à signaler trois observations intéressantes de *M. Walther*. Ces trois observations ont trait à des perforations de l'estomac. Dans un cas, les symptômes avaient permis de poser bien le diagnostic ; l'opération faite au 4e jour, alors que la malade était déjà dans un état désespéré, ne put sauver la vie.

Le résultat thérapeutique ne fut d'ailleurs pas meilleur dans les deux cas suivants, mais le point intéressant concerne le diagnostic, car le tableau clinique avait absolument simulé celui de l'appendicite. Une pièce a été présenté par *M. Hélary* : c'est un ulcère latent de l'estomac terminé brusquement par perforation avec péritonite suraiguë chez une fille de 17 ans. Les accidents avaient trois jours de date quand la malade fut apportée à l'hôpital et comme le début avait eu lieu par une douleur vive dans la fosse iliaque c'est l'appendice que *M. Walther* alla chercher par la laparotomie. Il le trouva adhérent mais non perforé et la perforation de l'estomac lui échappa : c'est à l'autopsie seulement qu'elle fut constatée. Un fait intéressant est que les lésions de péritonite étaient surtout localisées à la partie inférieure de l'abdomen, la région épigastrique étant à peu près indemne.

M. Walther avait observé quelques mois auparavant un fait analogue sur une fille d'une vingtaine d'années auprès de laquelle il fut appelé à l'hôpital Beaujon. Trois jours auparavant avait éclaté une péritonite suraiguë, avec début par une vive douleur dans la fosse iliaque droite. L'état était tellement désespéré que M. Walther se refusa à opérer. L'autopsie fit voir une perforation de l'estomac au lieu de la perforation appendiculaire diagnostiquée. Ces deux observations prouvent bien l'obscurité possible du diagnostic.

Des présentations à *l'Académie de médecine* ont vu également leur histoire se clore, pièces en main, à la Société anatomique. Déjà au début de l'année, M. *Chavane* avait publié ici la dissection complète, faite en collaboration avec *M. Broca*, d'une malformation montrée par M. Guéniot à l'Académie. Il y a quelques semaines, *M. Hélary* a présenté un *kyste séreux multiloculaire du cou* extirpé par M. Walther. Il s'agit de l'enfant que M. Tarnier a présenté à l'Académie de médecine et qui peu après sortit de l'hôpital avec sa mère : en ville, cette tumeur fut ponctionnée par un médecin et il en résulta des

accidents inflammatoires avec gonflement brusque de la tumeur, dysphagie, dyspnée, convulsions, si bien que M. Walther opéra d'urgence. La tumeur était grosse comme la tête de l'enfant, aujourd'hui âgé de six mois. *M. Walther* a pu mener à bien l'extirpation totale, assez laborieuse d'abord et délicate, comme dans tous les cas de ce genre, car la tumeur avait, ainsi que cela est usuel, des connexions assez intimes avec le paquet vasculo-nerveux. Mais elle n'adhérait pas intimement à la jugulaire et surtout ne communiquait pas avec elle, comme on l'observe dans certains kystes sanguins du cou. La tumeur, constituée par une très grande cavité aréolaire et de petites masses agglomérées autour, contenait un liquide purulent et sanglant. *M. Broca* a extirpé il y a quelques mois avec succès un kyste séreux congénital occupant chez un enfant de 3 ans le creux sus-claviculaire. La tumeur avait été prise en province pour une masse ganglionnaire, erreur de diagnostic souvent commise, et comme telle avait été ponctionnée au bistouri, d'où des accidents inflammatoires d'ailleurs modérés. La tumeur extérieurement était peu volumineuse, semblait grosse comme une forte noix, mais elle envoyait sur le sterno-mastoïdien un prolongement qui adhérait aux vaisseaux carotidiens et un autre prolongement qui descendait entre l'omoplate et la cage thoracique. En outre, il fallut une dissection attentive des nerfs du plexus brachial et de l'artère sous-clavière. La réunion immédiate totale a été obtenue, sous un seul pansement. *M. Thiéry* a aidé récemment à une opération de ce genre où, dans un effort de traction, la jugulaire interne fut rompue. Elle fut liée et le malade guérit.

D'autres pièces encore ont tenté d'élucider, par l'anatomie pathologique, certains problèmes de thérapeutique chirurgicale. *M. Lefebvre* a montré *un cancer du rectum* recueilli à l'autopsie d'une malade morte dans le service de M. Chauffard après des accidents d'occlusion intestinale chronique pour lesquels elle refusa toute intervention chirurgicale. Par le palper abdominal on sentait d'ailleurs une tumeur qui était certainement un cancer situé tout en haut du rectum. Dans l'histoire de la malade on relevait des accidents péritonitiques ayant coïncidé avec une première crise d'occlusion. Or à l'autopsie on trouva un cancer en virole, long de 3 centimètres, non adhérent, sans dégénérescence ganglionnaire. Mais en outre il y avait sur le côlon descendant trois rétrécissements dus à une coudure brusque au niveau d'adhérences péritonéales anciennes, et plus serrés que la virole cancéreuse. *M. Chauffard* a fait justement re-

marquer quelle désillusion aurait eu le chirurgien s'il eût fait soit l'extirpation, soit l'anus iliaque, opérations qui semblaient indiquées mais qui, dans l'espèce, n'auraient sans doute pas donné grand résultat.

On se demande souvent si la *cure radicale de l'hydrocèle* mérite bien son nom, s'il ne vaudrait pas mieux l'appeler simplement cure par l'incision. On a déjà, en effet, parlé de récidives. M. Reclus a publié, il y a quelques mois, une clinique sur ce point dans le *Mercredi médical*. Or voici que *M. Potier* nous présente un testicule qui a été enlevé, avec sa vaginale, pour une hydrocèle récidivée après cure radicale faite il y a un an environ. La castration a été pratiquée parce qu'après incision de la vaginale il a été constaté sur cette membrane des végétations volumineuses qui ont semblé suspectes. Depuis, l'examen histologique a été pratiqué et a démontré qu'il s'agit simplement de néoformations inflammatoires. *M. Broca* pense, il est vrai, que pour éviter à coup sûr les récidives de l'hydrocèle, le plus simple est d'exciser la vaginale en collerette autour de son insertion épididymaire et de ne pas la reconstituer par la suture. L'opération est ainsi beaucoup plus simple et plus rapide, d'autre part la récidive est après cela impossible. Le testicule sans doute adhère au tissu cellulaire ambiant, c'est-à-dire à la fibreuse commune, mais en suivant les malades on se rend compte qu'il n'en résulte aucun inconvénient et d'ailleurs on sait assez, par les effets si connus de l'injection irritante, que la symphyse vaginale n'a pas de grands inconvénients.

C'est encore au point de vue thérapeutique surtout que nous mentionnerons une pièce montrée par MM. *Charrier et P. Petit*. Il s'agit d'un *cancer de l'utérus* ou plutôt de deux cancers d'un utérus, l'un du col, l'autre du corps, séparés par une bande de tissu utérin absolument sain. Il y a là, incontestablement, un argument puissant en faveur de l'hystérectomie totale dans des cas où, à un premier examen, on croirait pouvoir s'en tenir à l'amputation du col.

Les communications suivantes sont d'ordre pathologique plutôt que thérapeutique.

On connaît les obscurités qui règnent encore sur l'interprétation de certains faits cliniques relatifs aux sections nerveuses. Il y a deux ans, M. Hartmann a communiqué à la Société à ce sujet des recherches intéressantes sur les anastomoses et les anomalies des nerfs du membre supérieur. M. Lejars, s'occupant d'un point plus spécial, se limite à l'étude de l'*innervation cutanée de l'éminence thénar*. Il est

classique de dire que cette innervation ne provient que du musculo-cutané et du rameau palmaire cutané du médian. Or M. Lejars montre que constamment cette peau reçoit de riches divisions fournies par le nerf radical. On ne sera donc plus en droit de s'étonner que cette région reste sensible à la suite de sections du médian.

Pour terminer, enfin, nous analyserons deux mémoires (qui datent du mois de juillet) de *MM. Broca et Hartmann*, sur l'*anatomie pathologique et le mécanisme des luxations anciennes de l'épaule*. Ces auteurs ont recueilli sur le cadavre une pièce de luxation extra-coracoïdienne ancienne à l'aide de laquelle ils ont contrôlé certaines assertions de Malgaigne relativement à cette luxation, qu'il appelle sous-coracoïdienne incomplète. Tout d'abord, ils pensent, avec plusieurs auteurs, dont M. Panas, qu'il est difficile d'admettre la luxation incomplète; il n'en existe pas, en effet, d'autopsie probante, et, d'autre part, l'expérimentation ne permet de concevoir la fixité caractéristique d'une luxation que si la partie postérieure du col huméral vient s'engrener sur le bord antérieur de la cavité glénoïde, c'est-à-dire si la luxation est complète. De plus, il est classique de dire, avec Malgaigne, que cette luxation coracoïdienne se produit sans déchirure capsulaire : or l'expérimentation sur une épaule saine démontre qu'une luxation sans déchirure capsulaire est impossible. Mais d'après l'examen de leur pièce, MM. Broca et Hartmann croient pouvoir expliquer la cause de l'erreur : la tête, en effet, est recouverte d'une lame qui continue la face antérieure de la capsule articulaire et qui n'est autre que le périoste décollé de la face antérieure du col de l'omoplate, après désinsertion du bourrelet glénoïdien tout le long du bord glénoïdien antérieur, fracturé en bas. Ce décollement périostique n'est d'abord pas réservé aux luxations extra-coracoïdiennes. On peut l'observer à la même place, mais plus étendu, dans des luxations sous-coracoïdiennes et intra-coracoïdiennes; il existe ainsi sur des pièces des auteurs, de Farabeuf, du musée Dupuytren. Au total, MM. Broca et Hartmann ont réuni huit observations et ils ont constaté que cinq fois il y avait fracture du rebord glénoïdien. Ils admettent donc que ces luxations à décollement périostique sont en général des luxations directes, avec déchirure antérieure de la capsule désinsérée, ce qui est différent des luxations indirectes, par élévation du bras, où la déchirure capsulaire est inférieure et où la tête remonte en avant et en dedans lorsque le coude s'abaisse sous l'influence de la pesanteur.

Les auteurs ont étudié ensuite les déformations osseuses consécu-

tives aux luxations anciennes. La tête humérale se creuse d'un sillon formé par usure, au point où appuie constamment le bord antérieur de la cavité glénoïde. D'après ce que les auteurs ont dit de la luxation incomplète, ce sillon par usure ne peut pas se creuser sur la tête proprement dite, mais seulement au niveau du col anatomique, et à partir de là, selon que la luxation est plus ou moins proche et s'accompagne d'une rotation plus ou moins marquée, l'usure détruit soit sur la tête, à peu près seule (luxation extra-coracoïdienne), soit à peu près également sur la tête et la grosse tubérosité (luxation sous-coracoïdienne), soit à peu près exclusivement sur la grosse tubérosité (intra-coracoïdienne). Dans la luxation sous-claviculaire, l'éloignement est tel que la grosse tubérosité elle-même ne touche plus le rebord glénoïdien, et aucun sillon ne se creuse sur la tête. Ainsi, quoi qu'on en dise dans certaines descriptions, jamais le sillon n'est usé sur la surface cartilagineuse seule (luxation incomplète). Il y a cependant au musée Dupuytren une pièce unique, due à Malgaigne, où cette surface présente une dépression très nette : mais un examen attentif démontre qu'il n'y a pas là trace d'usure. Il y a un véritable enfoncement de la lame compacte qui entoure la tête dans la masse spongieuse centrale. C'est évidemment un résultat de violence directe, une fracture par infraction de la tête. Un dessin de Eve (de Londres) est fort analogue à cette pièce.

Du côté de l'omoplate, un seul point un peu spécial est à noter. La moitié interne de la nouvelle cavité glénoïde semble formée dans certaines pièces par l'ossification de la lame périostique décollée sur laquelle les auteurs ont insisté dans leur première communication.

Une des pièces présentées est une luxation récidivante. A ce propos, passant en revue les théories données sur ce point, MM. Broca et Hartmann font voir que cette récidive, observée principalement dans des luxations très proches, exige une sorte de cavité diverticulaire où, dans un mouvement spécial, la tête puisse venir se loger ; cette cavité diverticulaire semble devoir être volontiers constituée entre le col de l'omoplate et le périoste décollé. D'autre part, un véritable ressaut marque le passage entre l'attitude normale et celle de luxation : c'est là qu'intervient le sillon creusé sur la tête, et sur lequel on a beaucoup insisté (Lœbker, Popke, Schuller).

Médecine. — *M. Macaigne* a observé dans le service de M. Tapret une *malformation cardiaque* chez une fille de 16 ans, non réglée, qui depuis son enfance souffrait de palpitations avec oppression par accès,

s'accompagnant d'un certain degré de cyanose. Cette cyanose dans l'intervalle des accès se localisait aux lèvres et aux mains. En 1889, la malade eut une hémoptysie abondante que l'on attribua à de la tuberculose pulmonaire avec rétrécissement de l'artère pulmonaire. Depuis, elle ne cessa de tousser, puis fut prise en novembre d'hémoptysies répétées auquelles elle succomba en cinq jours. L'auscultation du cœur faisait entendre un souffle râpeux ayant son maximum à la troisième chondrosternale gauche et se propageant dans le deuxième espace gauche, sous la clavicule, mais non dans les carotides et dans l'aorte. Les doigts étaient spatulés, bleuâtres ; visage pâle. A l'autopsie on trouva un rétrécissement de l'artère pulmonaire (13 millimètres de circonférence) et une absence de la partie supérieure de la cloison interventriculaire, en sorte que l'aorte naît à cheval sur les deux ventricules. Le trou de Botal est imparfaitement fermé ; le canal artériel est oblitéré.

Dans la *pathologie cardiaque*, outre des présentations de *M. Bernheim* sur une endocardite végétante et sur une symphyse carcinomateuse du cœur, il faut signaler un fait *d'endocardite pneumococcique* de l'orifice aortique trouvée par *M. Faure-Miller* à l'autopsie d'un alcoolique de 44 ans, mort de pneumonie à résolution traînante, terminée par des phénomènes d'apparence méningitique. La lésion cardiaque s'est constituée en quelques jours, s'annonçant par une recrudescence de dyspnée. Le pneumocoque a été constaté dans les végétations.

C'est encore le système circulatoire qui est en cause dans une observation communiquée par *M. Boulay*. C'est celle d'un sujet qui fut pris brusquement de signes de péritonite aiguë avec douleur dans la fosse iliaque gauche. Puis il présenta une paraplégie subite avec disparition du pouls dans les deux membres inférieurs et abolition de la sensibilité. Il succomba à la péritonite et l'autopsie permit de constater que la cause de la paraplégie était un caillot oblitérant complètement la bifurcation de l'aorte et se prolongeant jusque dans les iliaques externes. Il y avait aussi des infarctus rénaux, un infarctus probable des ganglions mésentériques, et le tout semble avoir eu pour point de départ un foyer athéromateux de l'aorte thoracique. Le cœur et le système artériel sus-diaphragmatiques sont intacts. La cause de la péritonite reste obscure, car on a trouvé simplement la dernière anse de l'intestin grêle entourée d'un magma néo-membraneux, mais il n'y a aucune perforation. Il existe peut-être de petits infarctus intestinaux sous-muqueux.

M. Mallet a publié un fait assez remarquable où il s'agit probablement de *coma diabétique avec hémorrhagie cérébelleuse*. Un étudiant en médecine âgé de 27 ans, fut pris brusquement de coma quatre heures auparavant. L'examen des urines y révéla 57 grammes de sucre par litre et l'haleine sentait l'acétone. C'était donc un cas de coma diabétique. Il fut mortel en quelques heures. A l'autopsie, il y avait une congestion intense du pancréas, mais sans lésions cellulaires. En outre, il existait une vaste hémorragie cérébelleuse, comprimant le plancher du quatrième ventricule. De là résulte une discussion pathogénique possible. Est-ce un cas de diabète latent, terminé brusquement par coma, la lésion cérébelleuse étant un épiphénomène ? Ou est-ce une hémorragie cérébelleuse, avec coma et avec glycosurie par lésion du plancher du quatrième ventricule ? En faveur de la première hypothèse plaident l'abondance du sucre, l'odeur d'acétone, l'absence d'albuminurie. D'autre part, les camarades de cet étudiant ne lui connaissaient aucun symptôme de diabète.

La *maladie d'Addison* est encore, à bien des égards, obscure. Disons donc que *M. Pilliet* a fait l'autopsie d'une coxalgique de 58 ans qui eut, partant de la hanche, une tuberculose ganglionnaire ascendante, allant jusqu'à englober et envahir la capsule surrénale du même côté. Or il n'y a qu'une seule capsule malade et il n'y a pas de maladie d'Addison; cela confirme donc les données établies par Letulle et Vaquez, par Stilling. Mais il n'y a pas, quoi qu'en dise Stilling, hypertrophie compensatrice de la capsule saine. Il faut noter d'autre part la formation, dans le rein surtout, de petits amas pigmentaires autour des vaisseaux.

M. Poulalion a relaté trois observations montrant à quelles erreurs exposent les kystes hydatiques du foie.

L'une d'elles est relativement commune : un énorme kyste hydatique suppuré de la face convexe simulait une pleurésie droite. En outre, il causait de l'ictère. Il a été mortel en quelques semaines.

Un autre fait est plus exceptionnel. Un homme fut apporté à l'hôpital avec des accidents d'étranglement interne ayant débuté brusquement dans la journée même, et dans la nuit le malade succombait dans le collapsus. A l'autopsie on trouvait une péritonite suppurée. Il y avait des kystes hydatiques du foie avec généralisation péritonéale et un hyste prérénal, suppuré, s'était rompu dans le péritoine. Le malade n'accusait aucun symptôme morbide antérieur.

La troisième observation est celle d'une femme de 44 ans qui entra dans le service de M. Dieulafoy avec une ascite énorme et un œdème

considérable des membres inférieurs. L'ascite une fois ponctionnée, une tumeur volumineuse et dure, probablement splénique, fut sentie dans l'hypocondre gauche. A plusieurs reprises il fallut ponctionner l'ascite et finalement la malade succomba. Or, il fut constaté que la tumeur solide située à gauche, était le foie refoulé de ce côté ; sa partie droite, sous le diaphragme, étant transformée en un énorme kyste hydatique. La ponction exploratrice de ce qui paraissait être la tumeur avait naturellement été blanche.

Pièces diverses. *M. Damourette.* Brûlure des voies aériennes.

M. Genouville. Sac herniaire déshabité.

M. Roussel. Arthotomie pour corps étrangers multiples du genou.

M. Sottas. Kyste du canal de Gærtner.

M. Canniot. Ostéosarcome pulsatile.

M. Létienne. Cancer du sein généralisé au squelette.

M. P. Claisse. Epithélioma de l'ovaire.

M. Malherbe. Tumeur fibro-cystique de l'utérus.

VARIETES

— Un concours pour la nomination à deux places de chirurgien des hôpitaux et hospices civils de Paris sera ouvert le 21 mars prochain, à midi.

Se faire inscrire du 23 février au 7 mars inclusivement, de midi à trois heures.

— Le concours pour la nomination à une place d'accouchement des hôpitaux commencera le 11 mai. Les inscriptions seront reçues du 13 au 27 avril.

— Signalons enfin les concours suivants :

1° Pour la nomination à deux places d'interne en médecine à l'hôpital de Berck-sur-Mer (Pas-de-Calais) et à deux places d'interne en médecine à l'hospice de Brévannes (Seine-et-Oise), le 12 mars prochain, à Paris, à l'administration de l'Assistance publique. — Se faire inscrire du 16 au 28 février.

Sont seuls admis à concourir : les externes des hôpitaux de Paris et les élèves en médecine de 3e année, au moins avant fait un stage régulier de six mois dans les hôpitaux de Paris.

2° Pour l'admission à l'emploi de médecin stagiaire à l'École d'application du Val-de-Grâce, le 21 décembre 1891, à Paris.

Les demandes d'admission au concours doivent être adressées,

avec les pièces à l'appui, au ministre de la guerre (direction du service de santé, bureau des hôpitaux), ayant le 1er décembre prochain.

3° Pour deux emplois de professeur agrégé d'anatomie chirurgicale (opérations et appareils), à l'école d'application du Val-de-Grâce, à Paris, le 5 octobre 1891.

DISTRIBUTION DES PRIX DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS POUR L'ANNÉE 1891.

Prix Duval. — Ce prix est décerné à M. le Dr Reboul, pour sa thèse intitulée : *Traitement de la tuberculose des os, des articulations et des synoviales tendineuses : De l'emploi des antiseptiques et en particulier du naphtol camphré.*

Prix Laborie. — Le prix n'est pas décerné, mais la Société accorde une mention honorable de 300 fr. à M. le Dr Legrain, pour son mémoire intitulé : *Étude critique de certains troubles fonctionnels consécutifs aux traumatismes.*

PRIX PROPOSÉS PAR LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS POUR 1891.

Prix Duval. — A la meilleure thèse de chirurgie.

Prix Laborie. — Au meilleur travail inédit sur un sujet de chirurgie.

Prix Demarquay. — Traitement chirurgical des calculs biliaires.

Prix Gerdy. — Cure radicale des hernies ombilicales.

Prix Dusgate 1890 (Académie des sciences de Paris).

La Commission du *Prix Dusgate* — 2,500 fr. (*Signes diagnostiques de la mort et moyens de prévenir les inhumations précipitées*), fait connaître que les deux mémoires manuscrits récompensés dans la séance publique du 29 décembre 1890 et portant pour devises : l'un, *Fac, non spera*, l'autre l'*Égalité devant la mort* (Voir *Semaine Médicale*, 1890, Annexes, p. CCXXXII), ont pour auteurs, le premier, M. le Dr Henri Arnaud (de Saint-Gilles), et le second, M. le Dr Maze (du Havre).

Prix Chateauvillard. — Le prix est partagé ainsi qu'il suit : 1° 1,000 fr. à MM. les Drs Morel Lavallée et Belières (de Paris), pour leur travail en collaboration sur *la syphilis et la paralysie générale* ; 2 500 fr. à M. Dupuy, pour son ouvrage sur *les alcaloïdes* ; 3° 500 fr. à M. le Dr Jules Bœckel (de Strasbourg), pour son ouvrage sur *la résection du genou.*

Prix Montyon. — Le prix est décerné à M. le Dr Paul Raymond (de Paris), pour son travail sur *la grippe à Paris en* 1889-1890.

THÈSES RÉCOMPENSÉES POUR L'ANNÉE SCOLAIRE 1889-90.

Médailles d'argent. — MM. Riefel, Vaquez, Tissier, Lyon, Parmentier, Cherbuliez, Parisot, Baudoin, Thierry, Perchaud, Legry.

Médailles de bronze. — MM. Nicolle, Huguenin, Caussade, Regnier, Gasser, Jannet, Valentin, Dussert, Mordret, Lyot, Delagenière, Renaud, Kœnig, Decressac, Cart, Charmois, Bruhl, Lancry.

Mentions honorables. — MM. Maurain, Vignalou, Villemain, Meilach, Lion, Gaston, Bonnier, Springer, Oiry, Champeille, Vimont, Maurice, Baudry, Fèvre, Allard, Debeyle, Brossard, Mlle Dylion Bertha, MM. Bouisson, Hervé, Monnin, Duchaine, Clarot, Le Marc-Hadour, Ballenghien, Clerval, Roux, Surs, Pinçonnat, Conte, Vacher, Wickam, Chaker, Desroches, Hudelot, de Souza-Leite.

— M. le ministre de l'intérieur a décerné les récompenses suivantes aux médecins ci-après désignés, qui se sont distingués par leur participation dévouée aux travaux des conseils d'ygiène publique et de salubrité pendant l'année 1887 :

Médailles de vermeil. — MM. les Drs Pujos (d'Auch), J. Raymondaud (de Limoges) et Jablonski (de Poitiers.)

Médaille d'argent. — M. le Dr Gounand (de Besançon).

Médaille de bronze. — MM. les Drs Mordret (du Mans), Fouquet (de Vannes) et Longbois (de Joigny).

CONGRÈS.

Le Congrès des Sociétés savantes de Paris et des départements s'ouvrira, à la Sorbonne, le 19 mai 1891.

Les journées des 19, 20, 21, et 22 seront consacrées aux travaux du Congrès.

La séance générale aura lieu le 23 mai.

Le vingtième Congrès de la Société allemande de chirurgie se tiendra à Berlin du 1er au 4 avril prochain.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AVRIL 1891

MEMOIRES ORIGINAUX

L'ENCÉPHALITE SYPHILITIQUE,

Par le Dr E. LANCEREAUX.

Moins exposée que les méninges et les vaisseaux cérébraux aux atteintes de la syphilis, la substance nerveuse de l'encéphale n'y échappe pas absolument. Les lésions spécifiques qu'on y observe sont de deux ordres : les unes, relativement rares et précoces, se localisent aux méninges plutôt qu'à l'encéphale; elles sont superficielles, passagères, et disparaissent sans laisser de traces, comme les manifestations secondaires du tégument externe auxquelles elles peuvent être comparées; les autres, plus tardives, sont en même temps plus profondes et circonscrites; elles compriment ou détruisent les éléments nerveux, toujours secondairement atteints, laissent des stigmates indélébiles et se rattachent ainsi au groupe des lésions tertiaires.

Les premières de ces manifestations assez peu connues n'attirent guère l'attention du médecin et sont, en tout cas, difficiles à diagnostiquer, aussi, nous ne nous y arrêterons pas. Il n'en est pas de même des secondes, plus faciles à reconnaître et surtout plus graves.

Toutes les régions de l'encéphale, et, d'une façon particulière, l'isthme et les hémisphères cérébraux, sont exposés à ces altérations qui ont pour point de départ initial les vaisseaux et la névroglie. Quant aux éléments nerveux, ils ne

sont jamais que secondairement affectés, et c'est là un fait des plus importants à connaître pour bien comprendre les désordres spécifiques de l'encéphale. Ces désordres se présentent sous deux formes, l'une diffuse ou simplement scléreuse, l'autre circonscrite ou gommeuse.

Étude anatomique. — L'encéphalite syphilitique scléreuse ou diffuse est constituée par un ou plusieurs foyers d'induration disséminés, tantôt directement liés à l'action du virus spécifique, tantôt secondaires à une lésion osseuse de voisinage. Ces derniers foyers, quand il s'y rencontre du pus, n'appartiennent sûrement pas à la syphilis, mais, lorsqu'ils sont formés par un tissu simplement sclérosé, il y a lieu de rechercher, en s'appuyant sur leurs caractères, s'ils se lient à la syphilis ou à l'altération du système osseux. Ce déterminisme, avouons-le, est quelquefois difficile en l'absence de toute lésion gommeuse, mais il est sans importance au point de vue pratique.

Les foyers de sclérose véritablement spécifique, déjà signalés par les anciens auteurs, sont fort discutables, à cause tout à la fois du peu de détails des observations et de l'absence de tout contrôle histologique. Pourtant, nous n'hésitons pas à rattacher à la syphilis un fait dans lequel Meyer a noté la soudure des méninges et un ramollissement blanc jaunâtre de la substance corticale voisine, en même temps que la substance médullaire présentait plusieurs plaques d'induration grisâtres, transparentes, ayant un noyau central ferme et blanchâtre.

De ce fait, on peut rapprocher celui d'une femme syphilitique chez laquelle Charcot et Gombault (1) ont trouvé, à la face antérieure de la protubérance et du faisceau latéral gauche, des plaques superficielles d'un gris rouge, pourvues d'une partie centrale jaune, et sur le plancher du quatrième ventricule à droite du sillon médian, une autre plaque de coloration rouge. Histologiquement, le centre de ces plaques

(1) Archives de physiologie normale et pathologique, t. V, p. 143.

était formé d'une grande quantité de noyaux libres et de granulations graisseuses isolées ou réunies en amas, et de deux ordres de cellules, les unes arrondies et granuleuses, assez semblables aux corps granuleux cellulaires, les autres irrégulières, anguleuses, et comme hérissées de filaments brisés. Le tissu périphérique, dense et élastique, vivement coloré par le carmin, contenait aussi des granulations libres et deux variétés d'éléments figurés, constitués, les uns, par des cellules arrondies à contenu finement grenu avec noyau volumineux, les autres, par une masse centrale que colorait le carmin et qui donnait naissance à des appendices filiformes (cellules araignées). Ajoutons que la moelle épinière, dont il sera question plus loin, était aussi indurée par places, et qu'il y avait une sclérose disséminée des centres nerveux.

La syphilis, d'après ces faits, arrive à produire des foyers d'induration caractérisés par la présence, au sein de la substance nerveuse, de noyaux et de cellules conjonctifs divers, de granulations graisseuses abondantes, du moins lorsque les éléments nerveux commencent à se désorganiser. C'est là une sclérose distincte des scléroses non spécifiques par une plus grande tendance des éléments de tissu conjonctif à subir la transformation graisseuse, et par les altérations secondaires qui en sont la conséquence.

De petits foyers de ramollissement peuvent se rencontrer dans le voisinage des plaques de sclérose syphilitique. Ils sont l'effet, soit de la compression, soit de l'oblitération d'une artériole, mais parfois aussi, il s'en trouve qui sont entourés d'une zone de tissu fibroïde, et qui ne sont vraisemblablement qu'une infiltration gommeuse ramollie, ainsi qu'en peut rendre compte un fait rapporté dans notre Traité de la syphilis, obs. XLVII, p. 347.

L'encéphalite circonscrite ou gommeuse est plus commune et plus facile à reconnaître que l'encéphalite syphilitique diffuse. Des observateurs distingués ont, depuis longtemps, signalé l'existence de gommes encéphaliques. Bonet, Prost, en rapportent des cas peu contestables. Une observation de

Bayle et Kergaradec nous montre ces tumeurs siégeant à la fois dans le cerveau et sur ses enveloppes. Ward et Tacheron ont vu des cas peu différents. Gjör, Nélaton, Yvaren, ont rapporté des faits du même genre, et qui, en raison de la carie ou des exostoses craniennes concomitantes, laissent peu de prise à la critique. Gildemeester et Hoyack ont trouvé, dans le lobe antérieur du cerveau, un noyau tuberculiforme, consistant en une exsudation amorphe, hyaline, solide, en partie transformée en tissu conjonctif. Ludger Lallemand signale, dans l'hémisphère gauche du même organe, au niveau du centre ovale de Vieussens, l'existence d'une tumeur de forme irrégulière, du volume d'une petite noix, entourée d'une enveloppe lisse, adhérente à la substance cérébrale en partie ramollie. C. Westphal (1) a noté l'existence, dans la couche optique gauche, ramollie et tuméfiée, d'une nodosité gommeuse ferme, du volume d'une noisette, entourée d'une membrane blanchâtre. Dittrich, Engelsted, Tüngel, ont aussi rapporté des faits de gomme cérébrale. Chez un sujet syphilitique observé par Hérard (2), le corps strié droit est le siège de deux tumeurs qui, à la coupe, présentent deux portions distinctes, l'une corticale, dure, formant une coque résistante, d'une couleur jaune rosé, l'autre centrale et beaucoup moins dense. Pillon a vu deux tumeurs situées l'une, dans la moitié gauche de la face inférieure de la protubérance annulaire, l'autre, dans la couche optique du même côté, chez un individu dont le tissu cellulaire sous-cutané contenait des gommes (3). Cette coïncidence se retrouve dans une observation de Meyer, où le lobe antérieur de l'hémisphère gauche du cerveau est le siège d'une masse dure, de l'étendue d'un écu, intimement soudée à la substance corticale, et composée de nodosités blanchâtres ou jaunâtres opalines, variant de-

---

(1) Allg. Zeitschrift für Psychiatrie, 1863, XX, 5, p. 481.

(2) Gros et Lancereaux. Des affections nerveuses syphilitiques. Paris, 1861, p. 255, obs. CXXXVI.

(3) Voy. Zambaco. Des affections nerveuses syphilitiques, p. 490. Paris, 1862.

puis le volume d'un grain de millet jusqu'à celui d'un pois. Dans une observation personnelle, un dépôt syphilitique, situé dans la couche corticale de l'hémisphère et adhérant aux méninges, se trouve ramolli et confondu avec la substance cérébrale adjacente, dont les éléments constitutifs sont métamorphosés. Enfin, le cerveau d'une femme, observé par Nicaise (1), contenait plusieurs tumeurs fermes, du volume d'une noisette; l'une d'elles avait pour siège le pédoncule cérébral droit, les autres étaient groupées au sein d'une masse fibroïde occupant la corne postérieure de l'hémisphère. — La plupart de ces faits sont remarquables par la coexistence avec les tumeurs cérébrales, de lésions diverses manifestement syphilitiques.

Le cervelet n'est pas exempt de cette même altération. Ward (2) a trouvé, dans l'hémisphère droit de cet organe, une tumeur ferme de la grosseur d'une petite noix et qui peut être considérée comme syphilitique. Wagner a constaté deux fois la présence de tumeurs gommeuses dans l'épaisseur des hémisphères cérébelleux; mais, on peut douter de l'origine syphilitique de l'une de ces altérations et croire à un véritable tubercule. Dans un cas qui m'est personnel, la protubérance annulaire, augmentée de volume, présente, à sa partie antérieure, une masse jaunâtre, solide, sèche, légèrement saillante sous les méninges saines. Du volume d'une amande ou d'un petit marron, cette tumeur, située sur la ligne médiane, occupe le tiers inférieur de la protubérance, une faible portion de l'extrémité supérieure des pyramides, et paraît avoir détruit les nerfs de la sixième paire qu'il est impossible de retrouver à leur origine. Vue par sa face antérieure, cette masse est constituée par deux nodosités jaunes, assez fermes, réunies par une substance grisâtre vasculaire, résistante. Incisée perpendiculairement à cette face et suivant l'axe de la protubérance, elle laisse voir d'autres nodules jaunâtres et circonscrits par un tissu grisâtre, riche en vaisseaux. Elle com-

(1) Nicaise. Bull. de la Soc. anat., t. I, 1863, p. 186.

(2) Ward. Nouv. Bibl. méd., t. VI, p. 368.

prend un peu plus du tiers de l'épaisseur de la protubérance, et sa délimitation d'avec la substance nerveuse est tellement nette et tranchée, qu'après macération dans l'alcool, il est possible de l'énucléer. La structure de cette lésion diffère dans les parties jaunes blanchâtres et dans les parties grisâtres. Celles-ci sont constituées par une trame fibrillaire au sein de laquelle sont disposées, d'une façon uniforme et par petits amas, des cellules rondes, peu volumineuses (cellules embryonnaires); celles-là sont formées par une trame analogue, mais les cellules qu'elles renferment, plus abondantes sur certains points et en voie d'altération graisseuse, donnent à la coupe un aspect sombre qui tranche sur les parties voisines plus claires, comme s'il existait plusieurs centres d'altération primitive. Des vaisseaux nombreux et partout libres parcourent cette tumeur qui a atrophié ou détruit les éléments nerveux de son voisinage. Le cervelet n'est pas altéré, mais la moelle épinière est le siège d'une dégénérescence secondaire; immédiatement au-dessous du renflement lombaire, elle présente un foyer d'inflammation d'un centimètre d'étendue, au niveau duquel elle adhère aux méninges.

De ces différents faits et de plusieurs autres observés dans ces derniers temps, il résulte que l'altération spécifique de la substance nerveuse est rarement isolée et que, le plus souvent, elle coexiste avec une lésion des méninges auxquelles elle se trouve presque toujours soudée, sinon avec une lésion des artères et des nerfs de la base cranienne. Cette encéphalite est caractérisée par la présence, au sein de la substance nerveuse, de nodosités arrondies, sèches, situées à la périphérie plutôt que dans les parties centrales. Ces nodosités, d'un volume qui varie depuis la grosseur d'un grain de chènevis jusqu'à celle d'une pomme d'api, ont pour siège habituel les lobes antérieurs du cerveau, les couches optiques, le pont de Varole, les pédoncules cérébraux, et, enfin, les pédoncules cérébelleux. Tantôt uniques, elles se trouvent disposées sur le trajet d'un petit vaisseau, tantôt multiples, elles sont par-

fois isolées, et, le plus souvent, groupées en amas. Leur coloration est jaunâtre ou blanchâtre, leur consistance est ordinairement ferme, quelquefois chondroïde, avec un point de ramollissement central; leur surface de section, au lieu d'être lisse et uniforme, se trouve fréquemment inégale et semée de petites dépressions, comme, d'ailleurs, celle de la plupart des tumeurs gommeuses. Ces petites tumeurs ne sont pas en rapport immédiat avec la substance nerveuse, mais bien plongées au sein d'un tissu ferme, résistant, grisâtre, translucide et vasculaire, auquel elles se trouvent plus ou moins intimement unies, et, de la sorte, elles offrent, pour ainsi dire, deux parties distinctes : une partie centrale, jaunâtre, non vasculaire, en voie de destruction, et une partie périphérique ou zone grisâtre et vasculaire, en état d'extension et de progression.

La première de ces parties (nodosité centrale) est constituée par une substance fondamentale finement striée, parsemée de nombreuses granulations graisseuses, et de cellules petites, imprégnées des mêmes granulations, déformées, atrophiées ou partiellement détruites. Les vaisseaux qu'on y rencontre ont leurs parois épaissies et sont, pour la plupart, oblitérés. Dans ces conditions, la substance intermédiaire se ramollit, d'où il résulte une sorte de liquéfaction de la masse qui est favorable à sa résorption. La seconde partie ou zone extérieure est composée presque exclusivement de petites cellules pourvues de noyaux volumineux avec un ou plusieurs nucléoles brillants, et enfermées dans une substance fibrillaire; elle forme une sorte de tissu de bourgeons charnus qui contient de nombreux vaisseaux et tend à s'organiser définitivement. Ce tissu sert, en effet, à la résorption de la nodosité centrale ou gomme et, lorsque celle-ci a disparu, il se rétracte et donne lieu à une espèce de plaque scléreuse, de kyste ou de cicatrice en général peu étendue.

Ainsi, les nodosités gommeuses sont le plus souvent résorbées par suite de leur métamorphose graisseuse; mais, dans quelques cas, elles subissent une transformation muqueuse qui les fait ressembler à une masse gélatineuse, ou bien elles s'infiltrent de sels calcaires, deviennent spongieuses, dures

comme la pierre. Les éléments nerveux, s'ils ne sont refoulés à la périphérie, disparaissent au sein de ces lésions. Cette circonstance n'est pas sans intérêt, car elle nous rend compte de la dégénérescence consécutive à la présence de ces lésions au sein de l'encéphale.

Une femme de 45 ans, atteinte de tubercules ulcérés de la peau du nez et des joues, et regardée par M. Cazenave comme syphilitique, succombe après avoir éprouvé des troubles distincts de ceux de l'hémorrhagie cérébrale. A l'autopsie, Féréol (1) constate une altération particulière des reins et la présence, au sein du lobule intraventriculaire du corps strié, d'une petite cavité pleine d'un liquide séreux, grisâtre, pouvant loger une noisette, et tapissée, à l'intérieur, d'une sorte de membrane très mince.

Dans un cas rapporté par Meyer (2), l'hémisphère droit du cerveau était transformé en une cavité parcourue de nombreux cordons sous forme de réseau, et dont les parois se trouvaient constituées par une couche mince de substance cérébrale ramollie. La couche optique et le corps strié correspondants étaient atrophiés, la dure-mère et le foie parsemés de tumeurs gommeuses. Il y avait eu pendant la vie des accès épileptiformes, des accès maniaques et une hémiplégie complète à gauche. Une de nos observations présente une semblable disposition, puisque le lobe antérieur droit est en partie transformé en une cavité kystique. Dans le corps strié gauche d'un malade qui avait eu des vertiges, de la céphalée et des accès épileptiformes, on trouva un kyste du volume d'une noisette, d'origine apoplectique au rapport de Meyer, mais à notre sens de cause syphilitique, car il existait en outre trois tumeurs situées au sein d'un tissu fibroïde déposé entre la dure-mère et la surface du lobe antérieur gauche, un ramollissement du corps strié droit, et des gommes dans le foie. De ce fait se rapproche naturellement l'observation CLVIII du *Traité des maladies inflammatoires du cerveau* de Calmeil. Dans ce cas,

---

(1) Bull. de la Soc. anat., 1856, p. 409.

(2) Loc. cit., obs. VI.

relatif à un malade manifestement syphilitique, tout l'hémisphère droit était creux et converti en une espèce de gousset considérable, la substance nerveuse avait disparu au centre des lobes antérieur, postérieur et moyen. Un vide considérable existait entre la base de ces lobes et l'espèce de calotte qui formait en haut la voûte de cette immense cavité. La couche optique et le corps strié étaient atrophiés ou réduits à l'état de proéminences informes. Des vides celluleux, des filaments nombreux, des plaques pseudo-membraneuses tendues comme des réseaux, s'attachaient çà et là sur les parois intérieures du clapier qui avait remplacé la substance cérébrale. D'autres observations plaident encore en faveur de la doctrine que nous défendons. Un cas déjà cité de Bristowe (1) fait mention d'un kyste du volume d'une noisette, siégeant à la partie antérieure du corps strié gauche. La dure-mère épaissie contient plusieurs gommes dans son épaisseur; le crâne est perforé; des tumeurs du volume d'une noisette, d'apparence lardacée, se rencontrent dans l'épaisseur de l'os frontal; le foie, dur, rabougri, a l'aspect d'un tissu squirrheux jaunâtre. Dans une observation de syphilis rapportée par Wagner, il est question de la présence, à la partie interne et postérieure du corps strié gauche, d'une sorte de kyste séreux en forme d'éventail et du volume d'un noyau de cerise.

A côté de cette disposition il en est une autre non moins importante à connaître, et qui se présente sous l'apparence d'une dépression ou d'une cicatrice. L'observation XL de notre traité de syphilis mentionne une dépression légère et comme cicatricielle à la surface d'une circonvolution, et plus profondément une bride ou cicatrice grisâtre, linéaire, ayant quelques millim. en profondeur sur 0 m. 02 environ de longueur. Un état un peu différent se rencontre dans deux cas de syphilis encéphalique consignés dans notre *Atlas d'anatomie pathologique* (2); la substance nerveuse disparue, dans une étendue

(1) Bristowe, dans Trans. of the path. Soc. of London, p. 21.

(2) Lancereaux, Atlas d'anat. pathologique, obs. CCXLIV, p. 396,

de quelques millimètres, au sein de la protubérance, se trouve remplacée par un tissu grisâtre d'apparence cicatricielle, formé par la névroglie épaissie, des noyaux ronds, des corps granuleux et des granulations moléculaires. Meyer (1) trouva en même temps que des ostéophytes à la surface interne des os du crâne, une altération de la dure-mère et des dépressions plus ou moins profondes dans la moitié droite du pont de Varole et dans la partie gauche de la moelle allongée. Ces dépressions, d'un bleu grisâtre, véritables cicatrices, se continuaient dans la profondeur de l'organe par des prolongements irréguliers, striés, gris rougeâtres et d'aspect lardacé. Les points grisâtres étaient formés d'un tissu fin à stries longitudinales et de corpuscules graisseux. La substance voisine était composée d'éléments nerveux détruits, de fibres nerveuses amincies et de corpuscules amylacés. Des faits analogues se retrouvent sans aucun doute dans le riche ouvrage de Calmeil (2).

Nous bornons là cette revue rétrospective, bien que nous n'ayons pas épuisé toute la série des faits où il est possible de voir la syphilis laisser dans le cerveau des destructions analogues à celles que nous avons observées dans le foie. Remarquons que souvent ces désordres se trouvent désignés par une périphrase, à cause, sans doute, de leur ressemblance assez imparfaite avec la poche séreuse, connue sous le nom de kyste, dans le langage anatomique.

Au résumé, les tumeurs gommeuses de l'encéphale présentent des caractères objectifs qui varient avec les phases de leur évolution pathologique ; assez semblables, à une certaine période, au tubercule, aux tumeurs connues aujourd'hui sous les noms de gliome et de sarcome, elles offrent plus tard de

---

et obs. CCLXXIII, p. 447. L'altération dont il s'agit n'est pas décrite dans cette dernière observation, mais il suffit de jeter un coup d'œil sur la figure 3 de la planche 46, pour s'assurer de son existence.

(1) Meyer, loc. cit. obs. VIII.

(2) Traité des malad. inflamm. du cerv, t. II, chap. VI, p. 231, obs. CXLI, etc.

l'analogie avec une bouillie athéromateuse, des kystes séreux ou hémorrhagiques anciens.

Par leur faible vascularité, les gommes de l'encéphale se distinguent des tumeurs cancéreuses ou fibreuses ; mais elles se rapprochent davantage du tubercule du cerveau, avec lequel on les a vraisemblablement plusieurs fois confondues. La distinction est cependant facile. Loin d'être plongé dans un stroma fibroïde ou fibreux, le tubercule est en contact immédiat avec la substance nerveuse. C'est d'ailleurs une tumeur arrondie, comme formée de couches concentriques, et qui, plus humide et plus molle que la gomme, subit d'une façon plus uniforme la métamorphose graisseuse ; en outre, distinct par la présence de son bacille, le tubercule est le plus souvent unique, sinon entouré de granulations de même nature. Les kystes apoplectiques ont une forme arrondie, et leurs parois sont imprégnées de la matière colorante du sang à l'état amorphe ou cristallin. Les infarctus résorbés se distinguent des cicatrices par l'altération concomitante des artères. Je n'insiste pas plus longuement sur ce diagnostic différentiel, il me paraît suffisant à montrer que la syphilis produit au sein de la substance nerveuse des lésions aussi nettement caractérisées que celles de la peau, et si maintenant il se trouve encore des auteurs disposés à attribuer une origine spécifique à la périencéphalite diffuse, cette affection dont les caractères anatomiques sont si précis et si distincts des désordres syphilitiques, il me semble que la comparaison de ces détails parviendra facilement à les convaincre de la fausseté de leur interprétation. — Contrairement aux lésions syphilitiques, toujours circonscrites et disséminées, celle de la périencéphalite diffuse est généralisée à toute la périphérie de l'encéphale ; elle est toujours superficielle, tandis que les premières se rencontrent souvent dans la profondeur de l'organe. La névroglie et les vaisseaux sont bien lésés dans les deux cas, mais la névroglie, à peine épaissie dans la périencéphalite diffuse, forme des plaques sclérosées ou des nodosités plus ou moins volumineuses dans la syphilis cérébrale. Les plus grosses artères cérébrales sont,

dans cette dernière maladie, affectées sur un point circonscrit, les artérioles ou les capillaires offrent dans la première, des désordres étendus qui se traduisent tout d'abord par la multiplicité de leurs noyaux et plus tard par la dégénérescence graisseuse de ces mêmes éléments. C'est alors que l'on peut constater des extravasations sanguines dans la tunique adventice, de petits anévrysmes miliaires, des taches purpuriques ou encore des oblitérations vasculaires, avec ischémie, stase sanguine et dystrophie des éléments nerveux. Bien différents sont les désordres de la syphilis qui affectent les gros troncs et produisent des foyers hémorrhagiques ou de ramollissement cérébral. Mais ce qui distingue surtout ces deux ordres de lésions, c'est leur évolution réciproque, celles de la paralysie générale, démence paralytique ou périencéphalite diffuse ayant une marche progressive, celles de la syphilis, une évolution toujours limitée, caractérisée par une phase de prolifération cellulaire à laquelle succède la phase de régression propre à toutes les lésions spécifiques. Les différences entre ces désordres sont, en somme, considérables et par conséquent il est impossible de les rattacher à une même cause : la périencéphalite ou méningoencéphalite chronique diffuse est donc une affection absolument indépendante de la syphilis.

(*A suivre.*)

MÉCANISME DES LUXATIONS SUS-ACROMIALES DE LA CLAVICULE, LEUR TRAITEMENT PAR LA SUTURE OSSEUSE.

PAR MM.

Paul POIRIER, Agrégé, Chirurgien des hôpitaux, Chef des Travaux anatomiques,

ET

Henri RIEFFEL, Interne, médaille d'or des hôpitaux, Prosecteur à la Faculté.

Les luxations de l'extrémité externe de la clavicule au-dessus de l'acromion comptent, on le sait, au nombre des déplacements articulaires les plus aisés à corriger, mais aussi les plus difficiles à maintenir réduits. Cette particularité s'ex-

plique tout naturellement, ainsi que nous espérons le démontrer plus loin, par la disposition anatomique des surfaces qui concourent à former la jointure. L'extrémité distale de la clavicule est munie d'une facette elliptique regardant en bas, en dehors et un peu en avant, taillée en biseau aux dépens de la face inférieure de l'os et reposant (1) sur une facette analogue de l'acromion. Cette dernière, toutefois, offre une orientation diamétralement opposée; elle est tournée en dedans, en haut et un peu en arrière. Il est de règle que les deux surfaces destinées à se juxtaposer présentent une forme et une étendue correspondantes. Dans certains cas, néanmoins, le plan claviculaire déborde notablement le plan acromial et constitue une saillie qui pourrait, à première vue, en imposer pour une luxation incomplète. Une semblable conformation existe ordinairement des deux côtés, quoique plus marquée du côté droit, à moins que l'individu ne soit gaucher.

Les surfaces sont solidement unies, d'une part, par un manchon fibro-périostique dont la moitié supérieure, beaucoup plus résistante, se compose de deux couches, superficielle et profonde, d'autre part, par les puissants ligaments coraco-claviculaires. Bouisson et, après lui, Ader ont essayé de démontrer expérimentalement que, dans la luxation sus-acromiale incomplète, la capsule fibreuse était seule rompue, et que, dans la variété complète, tous les trousseaux fibreux étaient déchirés. Brindel (2), Galangau (3) sont arrivés à des résultats opposés et signalent, comme spéciales à la luxation incomplète, la rupture des ligaments coracoïdiens et la conservation de la capsule acromio-claviculaire. Ces faits expérimentaux sont en désaccord avec les données fournies par l'anatomie pathologique et la clinique. Nous n'en voulons

---

(1) Voir sur ce sujet P. Poirier : La clavicule et ses articulations, in Journ. de l'anat. et de la physiol., 1890, p. 96.

(2) Brindel. Thèse de doctorat. Paris, 1875.

(3) Galangau. Thèse de doctorat. Montpellier, 1877.

pour preuve que les relations d'autopsies qu'on peut lire dans les traités de Malgaigne (1) et de Bardenheuer (2).

Dans les deux biopsies que nous avons eu l'occasion de pratiquer, nous avons essayé de vérifier l'étendue des dégâts. Dans notre première observation, le ligament acromio-claviculaire supérieur était totalement déchiré, l'inférieur était réduit à quelques lamelles fibro-périostiques. Rupture complète du ligament acromien supérieur et de quelques fibres du muscle trapèze à son insertion antéro-inférieure, tel est le bilan des lésions rencontrées dans le second cas (voy. plus loin). Ce n'est pas à dire que nous n'ayions cherché à nous rendre compte de l'état des faisceaux coraco-claviculaires (3); mais nous n'avons pu les apercevoir, masqués qu'ils étaient par la clavicule et les parties molles voisines.

Nous avons cependant lieu de croire qu'ils n'étaient pas intacts, et nous estimons que leur parfaite intégrité est incompatible avec une luxation sus-acromiale totale ou, pour parler un langage peut-être plus exact, avec l'existence d'un abaissement *complet* de l'acromion au-dessous de l'extrémité distale de la clavicule. Nous essaierons de le démontrer dans un instant.

A l'instar de Morel Lavallée (4), de Malgaigne, de Brindel et d'autres auteurs, nous avons institué quelques expériences destinées à nous éclairer, d'une part, sur le mécanisme des déplacements qui nous occupent, d'autre part, sur le nombre et l'étendue des déchirures ligamenteuses. Sur des cadavres de l'École pratique (5), nous avons réussi à produire des luxa-

(1) Malgaigne. Traité des fractures et des luxations, 1855, t. II, page 437.

(2) Bardenheuer. Die Krankheiten der oberen Extremitäten. Deutsche Chirurgie, Lieferung 63 a., p. 71.

(3) Paci, dans l'observation à laquelle nous faisons allusion plus bas, a constaté une dilacération totale des ligaments conoïde et trapézoïde.

(4) Morel Lavallée. Annales de la chirurgie française et étrangère, 1843, p. 145, 257, 444.

(5) Plusieurs cadavres ont servi à nos expériences; l'un d'entre eux

tions complètes acromio-claviculaires. Pour les réaliser, plusieurs conditions nous ont paru indispensables. Quand le choc porte transversalement sur le moignon de l'épaule, nous avons toujours obtenu une fracture de la clavicule. Pour qu'une luxation de cet os puisse se produire, il est nécessaire que la violence agisse obliquement d'avant en arrière ou d'arrière en avant sur la région deltoïdienne. Bien qu'Edmond Andrews (1) écrive : « Un coup dirigé de bas en haut et frappant le bord inférieur de la clavicule a pu causer la luxation qui nous occupe », nous devons à la vérité de dire qu'un pareil mécanisme ne nous a fourni sur le cadavre qu'un résultat négatif, et ne peut guère être invoqué sur le vivant que pour quelques luxations exposées, alors que l'instrument vulnérant pousse directement la clavicule de bas en haut. Nous avons, au contraire, réussi à obtenir une luxation de l'extrémité externe de la clavicule en haut, en pressant directement de haut en bas et de dedans en dehors sur la face supérieure de l'acromion. Aussi, bien que nos expériences soient peu nombreuses, peut-être défectueuses par suite de la mutilation des cadavres que nous avons pu utiliser, bien que nous n'ayons nullement l'intention de révoquer en doute les mécanismes indiqués par d'autres auteurs, serions-nous assez disposés à admettre qu'un traumatisme s'exerçant obliquement et à pic sur la saillie acromiale constitue la cause déterminante la plus favorable à la production des déplacements en haut de l'extrémité distale de la clavicule. Une opinion analogue a été défendue par Brindel dans sa thèse : « La luxation sus-acromiale, dit-il, résulte du soulèvement de la clavicule par l'apophyse coracoïde, tandis que l'acromion s'abaisse en dehors et en bas. » Cette phrase nous semble contenir seulement une partie de la vérité. Il y a lieu, à notre avis, de distinguer la luxation incomplète et la luxation complète.

était intact; tous les autres avaient été utilisés par les élèves pour les exercices de médecine opératoire ; c'est dire qu'ils étaient privés de leurs membres supérieurs.

(1) Andrews. Encyclopédie intern. de chirurg., 1885, t. IV, p. 412.

Voici comment nous comprenons leur pathogénie. Dans la première variété, dans laquelle les deux surfaces articulaires n'abandonnent pas tout point de contact, une violence, abaissant l'acromion et faisant exécuter au scapulum un mouvement de rotation, attire en même temps la clavicule, qui vient appuyer sur l'apophyse coracoïde. Si le traumatisme n'est pas trop intense, il est possible que tout se borne à une déchirure des ligaments acromio-claviculaires et à la production de la luxation incomplète. Mais, supposons qu'à ce moment la force vulnérante n'ait point épuisé son action; que va-t-il arriver? L'acromion et la coracoïde continuent à s'abaisser; la clavicule ne peut pas suivre le mouvement, car elle vient s'arcbouter contre l'extrémité antérieure de la première côte et contre son cartilage; les ligaments coraco-claviculaires distendus finissent par céder; la clavicule perd tout point de contact avec l'acromion et la variété complète de la luxation est constituée.

Nous avons laissé pressentir que, pour nous, la capsule acromio-claviculaire est seule rompue dans les luxations incomplètes et que la déchirure des faisceaux coraco-claviculaires est indispensable pour engendrer une luxation complète. Cette opinion, soutenue par Bouisson (1) dès 1843, nous semble, en effet, conforme aux résultats des dissections que nous avons faites après avoir produit des luxations sur le cadavre. Mais, dans ces cas, la multiplicité des ruptures périostiques, fibreuses et musculaires est parfois telle qu'il devient impossible de les analyser, de déterminer leur ordre de succession et leur importance pathogénique. Aussi, avons-nous jugé préférable de recourir à un autre moyen d'étude. Celui-ci consistait à mettre à nu la jointure acromio-claviculaire, à sectionner les ligaments et à constater les déplacements articulaires que nous étions en mesure de produire. Dans deux cas, après avoir coupé uniquement les ligaments acromio-claviculaires, nous avons abaissé violemment l'acro-

(1) Bouisson. Annales de la chirurgie française et étrangère, 1843, t. IX, p. 321.

mion, et c'est une luxation incomplète qui a succédé à ce traumatisme. Il nous a été impossible de faire cesser tout contact entre les deux surfaces osseuses. Pour réaliser une luxation complète, nous avons dû sectionner les ligaments trapézoïde et conoïde. Sur un autre cadavre, nous avons coupé seulement ces deux derniers moyens d'union; en exerçant une pression de haut en bas sur l'acromion, nous avons produit alors d'emblée la rupture de la capsule articulaire et la formation d'une luxation complète. Pour nous rendre un compte encore plus précis de l'importance des déchirures fibreuses, nous avons, sur un troisième sujet, tranché uniquement du côté droit, les faisceaux du ligament trapézoïde; la luxation n'est devenue complète qu'après section consécutive du ligament conoïde. Sur l'articulation gauche du même sujet, nous avons limité la section à ce dernier faisceau et produit une luxation complète. Dans cette dernière expérience, les ligaments acromio-claviculaires supérieur et inférieur, ainsi que les faisceaux les plus antérieurs du ligament trapézoïde se sont arrachés, pendant que nous pratiquions les manœuvres nécessaires pour donner naissance à la luxation. Ces différentes constatations nous autorisent, croyons-nous, à accepter que les ligaments acromio-claviculaires sont toujours, le faisceau trapézoïde quelquefois, intéressés dans la luxation incomplète. mais que la rupture du ligament conoïde est indispensable pour permettre la production d'une luxation complète.

Dans ces deux variétés de déplacements, la clavicule dont l'extrémité est parfois déviée en avant ou en arrière, fait une saillie plus ou moins apparente, qui déforme l'épaule et en allonge le diamètre vertical. Bien que les muscles qui s'insèrent au scapulum jouent un rôle important dans la fixation de cet os, il est indéniable que la clavicule contribue pour sa part à le maintenir à une distance déterminée par rapport au thorax. Aussi voit-on fréquemment, dans la luxation qui nous occupe, l'omoplate se rapprocher du tronc, l'acromion se loger sous l'extrémité externe de la clavicule. On dit alors que la clavicule chevauche sur l'acromion, expression défec-

tueuse, puisqu'en réalité c'est l'acromion qui seul s'est déplacé dans le sens transversal et s'est rapproché de la ligne médiane. L'attitude que prennent l'acromion et par suite l'omoplate ne nous paraît pas avoir été envisagée avec assez de précision par nos auteurs classiques ; elle mérite cependant d'être examinée de plus près, car elle nous permet de comprendre des manœuvres parfois nécessaires pour la réduction et d'expliquer quelques difficultés du traitement. Certes, il est des cas dans lesquels la simple pression sur la clavicule suffit pour remettre les choses en place ; mais il en est d'autres aussi, dans lesquels la réduction ne saurait être obtenue, si on n'a soin d'agir sur le moignon de l'épaule, de manière à corriger la situation vicieuse de l'omoplate.

Le scapulum, lorsqu'il se déplace, le fait d'une façon un peu différente dans la luxation incomplète et dans la luxation complète. Dans la première variété, il ne cesse pas d'être uni à la clavicule, à laquelle il reste suspendu par les ligaments coracoïdiens, qui règlent et limitent les mouvements d'ouverture et de fermeture de l'angle omo-claviculaire. Dans ces conditions, il ne saurait s'abaisser en totalité ; il obéit seulement à l'action des muscles qui, par leur rétractilité tonique, tendent à l'attirer en dedans. Il en résulte que l'acromion vient se loger sous l'extrémité externe de la clavicule, directement au-dessous ou bien à la fois au-dessous et en avant ou au-dessous et en arrière. En est-il de même dans la luxation complète? Ici, toute union clavi-scapulaire est rompue. L'omoplate n'est plus sollicitée uniquement par la tonicité de ses muscles adducteurs (rhomboïde, partie moyenne du trapèze, etc.). Elle est attirée en bas par le poids du membre supérieur. Elle exécute en même temps autour d'un axe perpendiculaire à sa surface un mouvement de rotation qui a pour effet de rapprocher son angle inférieur de la crête épinière et d'abaisser la cavité glénoïde. Aussi, tout en reconnaissant l'élévation réelle de la clavicule, faut-il admettre que l'acromion, par sa translation complexe, contribue largement à la production des signes objectifs qui caractérisent la luxation dite sus-acromiale de la clavicule. Cette notion mé-

rite d'être prise en sérieuse considération dans le traitement rationnel de ces déplacements.

En effet, pour les corriger il ne suffit pas toujours d'abaisser directement la clavicule dont l'élévation est, d'ailleurs, limitée par le ligament qui rattache son extrémité interne à la première côte ; il faut souvent, ainsi que l'indiquent du reste les auteurs classiques, porter en outre le moignon de l'épaule en bas et en arrière, c'est-à-dire faire exécuter à l'omoplate un mouvement de rotation qui ramène en dehors la voûte acromio-coracoïdienne. A ces manœuvres, nous en ajouterons une troisième, indispensable dans les luxations complètes : c'est une forte impulsion du coude de bas en haut. On en comprendra sans peine la nécessité, si on réfléchit un instant aux déplacements possibles de l'omoplate et à l'abaissement de sa cavité glénoïde. Ces notions anatomo-pathologiques ne sauraient, à notre avis, être contestées. Le scapulum peut même jouer un rôle prépondérant dans la production du déplacement articulaire ; les ouvrages de Malgaigne, de Hamilton, de Bardenheuer contiennent quelques observations dans lesquelles il a suffi de porter l'épaule en dehors et en haut pour faire disparaître la déformation.

La luxation sus-acromiale peut être d'emblée irréductible, mais cet accident est tout à fait exceptionnel. Dans l'immense majorité des cas, les manœuvres précédentes permettent aisément de remettre les os en place. Parfois la coaptation est parfaite ; le plus habituellement, toutefois, les luxations sus-acromiales échappent à tous les efforts faits pour les maintenir réduites. Dès qu'on cesse, dit-on, la pression sur la clavicule, cet os abandonne ses rapports normaux et se soulève à la façon d'une touche de piano.

Cette difficulté du maintien de la réduction constitue une particularité tout à fait insolite dans l'histoire des luxations traumatiques ; elle ne se rencontre guère que pour les déplacements de trois articulations de l'organisme, pour ceux de l'articulation trapézo-métacarpienne du pouce, pour ceux de la tête du radius, enfin pour ceux de la clavicule. Diverses interprétations ont été données dans le but d'expliquer la diffi-

culté qu'on éprouve à maintenir les surfaces coaptées dans la luxation qui nous occupe. Lenoir a incriminé à tort la présence du fibrocartilage interarticulaire, dont la disposition et l'existence sont trop variables pour qu'on puisse sérieusement en tenir compte. Wenzel Gruber, cité par Henle (1), n'a rencontré un véritable ménisque que trois fois sur 400 articulations examinées à ce point de vue. Le professeur Sappey (2) déclare que « de tous les fibro-cartilages interarticulaires, « celui de Weitbrecht est, sans contredit, le moins impor- « tant..... Son importance se réduit à tel point, qu'il mérite à « peine d'être mentionné ». Deux fois seulement, dans de nombreuses dissections, l'un de nous a vu ce fibro-cartilage complet, séparant en deux chambres synoviales distinctes l'articulation acromio-claviculaire. Nous ajouterons enfin que, dans les deux observations qui suivent, nous avons constaté son absence. On ne saurait donc rendre un organe aussi inconstant que l'est le cartilage de Winslow et de Weitbrecht responsable d'une particularité à peu près constamment observée dans les luxations susacromiales de la clavicule.

La rétractilité et la tonicité musculaires ont été incriminées à leur tour. C'est ainsi, dit-on, que « Boyer fait jouer un rôle « important à la traction continue exercée par le faisceau ex- « terne du sterno-mastoïdien et surtout par le trapèze, qui at- « tirerait en haut la clavicule ». Il y a dans cette phrase une erreur historique. En effet, si Boyer insiste, à la vérité, sur le rôle du trapèze comme agent de production de la luxation, nous lisons seulement dans son ouvrage « que la très petite « étendue des surfaces articulaires, leur obliquité et le déchi- « rement des ligaments ne permettent pas les plus légers mou- « vements de l'épaule sans que les os se déplacent de nou- « veau (3) ». Nélaton (4), au contraire, ainsi que Hamilton et

---

(1) Henle, Haudbuch der systematischen Anatomie. Tome Ier 2e fascicule, page 68.

(2) Sappey. Traité d'anatomie, 3e édit, tome I, p. 629.

(3) Boyer. Traité des maladies chirurgicales et des opérations qui leur conviennent. 4e édit. tome IV, p. 137.

(4) Nélaton. Eléments de pathologie chirurgicale, 1847-48, tome II, p. 342.

Bardenheuer, croient à l'influence prédominante du trapèze. Certes, on ne peut contester que le muscle est parfois rétracté et que son bord antérieur forme une corde rigide sous la peau Mais, s'il y a des muscles élévateurs de la clavicule, il en est d'autres aussi qui sont abaisseurs de cet os. Sans parler du sous-clavier, sans doute uniquement destiné à assurer un contact plus intime entre la tête de la clavicule et le sternum, les muscles pectoraux et le deltoïde doivent exercer une action tonique antagoniste aussi puissante que celle du trapèze. Malgaigne cite un cas dans lequel le grand pectoral était tendu et résistait à toute traction. Aussi — bien que cette opinion jouisse actuellement d'un certain crédit — ne pensons-nous pas qu'on puisse expliquer d'une manière satisfaisante la persistance à la reproduction du déplacement par l'action tonique du trapèze, d'autant que ce muscle ne se fixe pas uniquement à la clavicule, mais également à l'acromion et à la lèvre supérieure du bord postérieur de l'épine scapulaire.

Suivant M. Polaillon (1), qui ne fait que partager à cet égard l'avis de Malgaigne, « les surfaces sont si étroites, si « petites et si glissantes que le moindre mouvement du ma- « lade suffit pour les déplacer de nouveau ». Il est certain que la faible étendue des facettes articulaires n'est pas étrangère à la production de cet accident. Mais n'y a-t-il pas, en d'autres points de l'économie, des jointures munies de surfaces aussi glissantes et presque aussi petites, et dont les luxations se maintiennent cependant réduites? Aussi, sans contester la valeur de la cause invoquée par Malgaigne, y a-t-il lieu de tenir compte de l'intervention d'autres facteurs.

Huguier semble s'être rapproché davantage de la vérité en incriminant l'obliquité de la facette acromiale. A notre avis, en effet, ce sont l'orientation réciproque des surfaces articulaires, la direction de l'interligne qui créent la principale difficulté dans le maintien de la réduction. La clavicule, nous le répétons et nous y insistons à dessein, *repose* simplement sur l'acromion, sans le moindre emboîtement des surfaces.

---

(1) Polaillon. Dict. encyclop. des Sc. médic., art. Clavicule, p.721.

Si on prend soin d'écarter un peu l'acromion et la clavicule en portant le moignon de l'épaule légèrement en dehors, et si on sectionne circulairement la capsule fibreuse qui les unit, la clavicule se soulève sans peine même sur le cadavre où *le* trapèze a perdu sa tonicité, propriété éminemment vitale. L'étendue du déplacement est alors bornée par la tension des ligaments conoïde et trapézoïde. Mais pourquoi, dans la luxation complète, l'écartement peut-il être tel que quelques auteurs l'ont estimé à trois, quatre centimètres et même davantage ? Ce n'est pas uniquement parce que la clavicule s'élève, c'est surtout parce que l'apophyse coracoïde (pour les raisons signalées plus haut) s'abaisse avec tout le scapulum, qu'aucun lien direct ne rattache plus à la clavicule. Et, si l'on veut, malgré tout, faire intervenir l'activité musculaire, nous dirons, pour rester fidèles à l'opinion classique, que le trapèze élève l'extrémité externe de la clavicule, mais nous ajouterons, la voûte acromio-coracoïdienne est abaissée par le coraco-biceps, portée en bas et en dedans sous l'influence du petit pectoral. Toutefois cette action des muscles doit être secondaire, et nous résumons notre pensée par la conclusion suivante : La difficulté du maintien de la réduction est due : 1° dans la luxation incomplète, à l'obliquité des surfaces articulaires, obliquité en vertu de laquelle la clavicule *repose* simplement sur l'acromion ; 2° dans la luxation complète, à l'obliquité précédente et à l'abaissement de l'acromion.

Peu importent, d'ailleurs, ces interprétations. Le fait clinique n'en reste pas moins établi et tout le monde sait les nombreux appareils et bandages imaginés depuis J. L. Petit, Desault, Boyer, Baraduc, Malgaigne, Laugier, Brunninghausen, pour ne citer que les plus connus, jusqu'à ceux plus récents de Pilcher (1), Schockeel (2), sans omettre l'appareil

(1) Pilcher. Dislocat. of acromial end of the clavicle. N.-Y. M. J. 1886. I., p. 419.

(2) Schockeel. Luxation de l'extrémité externe de la clavicule gauche de la forme sus-acromiale. Arch. Méd. Belges. Bruxelles 1887, 3e série, p. 102.

à traction élastique, qui a donné quelques bons résultats à notre excellent maître, M. Delens. La plupart de ces bandages sont décrits minutieusement dans les thèses de Florency (1) et de Thamin (2); on nous dispensera donc d'en parler. Nous voulons dire seulement deux mots de l'appareil dit à extension de Bardenheuer (3), qui est peu connu chez nous, puisque le récent et remarquable article de M. Nélaton (4) n'en fait aucune mention. Bardenheuer insiste à juste titre sur la grande mobilité de l'omoplate, encore exagérée dans la luxation par le fait des ruptures ligamenteuses. C'est surtout le scapulum qu'il importe de fixer et d'appuyer sur un plan résistant. On satisfait le mieux à cette indication en condamnant le malade au décubitus dorsal. Pour abaisser la clavicule, on applique sur le bras rapproché du tronc une extension de trois kilos, à l'aide de bandelettes de diachylon. Dans le but de porter l'omoplate en haut et en dehors, on introduit dans l'aisselle un coussin cunéiforme, sur lequel on applique une traction ascendante de cinq kilos. L'extension sur le bras agit tout d'abord sur le chef claviculaire du deltoïde; la portion acromiale de ce muscle n'entre en action que lorsque la clavicule est amenée en regard de l'acromion. Aussi ne faut-il pas exercer une traction trop forte sur le bras; sinon, on dépasse le but qu'on se propose, on tend le deltoïde tout entier et l'omoplate se trouve à nouveau attirée en bas, dans une direction vicieuse. Cet appareil aurait donné des résultats satisfaisants entre les mains de son auteur (5).

Il n'en est pas moins vrai, qu'en dépit de tous les bandages, dont la multiplicité même est la meilleure preuve à l'appui de

---

(1) Florency. Etude sur la luxation sus-acromiale de la clavicule. Thèse de Lille, 1885, n° 7.

(2) Thamin. Thèse de Bordeaux, 1887, n° 57.

(3) Bardenheuer. Loco citato, p. 87.

(4) Nélaton. In Traité de chirurgie de MM. Duplay et Reclus, tome III, p. 96.

(5) En cas d'échec par cet appareil, Bardenheuer propose l'emploi de la griffe de Malgaigne.

leur inefficacité, l'expérience a démontré qu'on réalise très rarement une coaptation exacte des surfaces articulaires. Sur 20 cas, Nélaton déclare qu'il n'en a pas vu un seul guérir parfaitement, et Hamilton dans sa longue pratique, ne cite que deux observations traitées avec disparition complète de la déformation. Aussi est-on en droit de dire que les luxations sus-acromiales restent imparfaitement réduites et ne guérissent pas sans la persistance d'une difformité plus ou moins prononcée. Hâtons-nous toutefois d'ajouter que cette difformité n'entraîne pas d'inconvénient sérieux et que même les luxations anciennes ne laissent après elles aucune gêne appréciable dans les mouvements du membre supérieur.

Cette règle classique du pronostic des luxations acromio-claviculaires n'est pas cependant sans souffrir un certain nombre d'exceptions passées sous silence ou traitées trop rapidement dans la plupart des ouvrages contemporains. Elles méritent, néanmoins, de nous arrêter un instant, car le chirurgien ne saurait prévoir à l'avance quels malades feront exception à la loi générale, et il doit être prévenu des accidents, rares, il est vrai, mais susceptibles de succéder à une luxation sus-acromiale de la clavicule.

Les appareils n'ont souvent d'autre désavantage que de se relâcher et de permettre au déplacement de se reproduire. Mais, quand ils sont bien appliqués, quand la pression sur la clavicule et sur le coude est suffisante pour assurer la coaptation, il est rare qu'elle puisse être tolérée, tant la douleur est intense et continue. La constriction gêne parfois au point d'entraver le libre jeu de la respiration. Dans ces conditions, beaucoup de malades se refusent, au bout de peu de jours, au port du bandage. Si, dans un but esthétique, on s'acharne à la correction du déplacement, il est nécessaire de maintenir très longtemps l'appareil en place. Cette immobilisation prolongée, en dehors des phénomènes douloureux, n'est pas sans offrir un certain nombre d'inconvénients. Nous trouvons relatée dans Hamilton l'histoire d'une dame à laquelle ce chirurgien appliqua une écharpe avec coussin axillaire. « L'appareil fut laissé en place pendant six semaines ; quand on

l'enleva, le coude, le poignet et les doigts présentaient une extrême raideur. Tout le membre était amaigri, à peu près inerte. Au bout d'un an, cet état du membre n'était pas amélioré. Toutes les articulations, à partir de l'épaule, étaient presque complètement ankylosées, les muscles étaient fortement atrophiés et la main tremblait constamment. Ce résultat était dû à ce que le bandage avait été trop serré et demeuré trop longtemps en place ; mais il était dû surtout à la pression du coussin axillaire. Vaut-il donc bien la peine de courir ces dangers en vue d'un résultat aussi incertain que le maintien de l'os dans sa situation normale ? Il nous est permis de faire quelques tentatives dans cette voie surtout quand il s'agit d'une femme et qu'il est d'un sérieux intérêt d'éviter toute déformation, mais nous ne devons jamais perdre de vue la possibilité d'une ankylose définitive et d'une paralysie du membre » (1).

Ces complications graves, dont il serait aisé de multiplier les exemples, ne sont pas les seules qu'on puisse observer. Vidal (de Cassis), Malgaigne rapportent des cas d'ulcération cutanée, d'eschares et même d'ostéite ayant succédé à la pression exagérée de la pelote sur la clavicule ou de la courroie sur les téguments du coude. « Le malade, écrit ce dernier auteur (2), ne dormit pas les deux premières nuits ; je dus relâcher la pression par intervalles ; le cinquième jour les courroies avaient ulcéré les téguments du coude, puis, malgré toutes les précautions, la pelote détermina une excoriation sur l'épaule ; pour éviter la nécrose, je reportai la compression plus en dedans. Enfin après quarante-deux jours d'appareil, j'obtins une réduction à peu près complète, mais avec le membre amaigri, les articulations raidies, et il fallut près d'un mois pour rétablir tous les mouvements ».

Le port d'appareils compliqués exactement contentifs peut donc donner lieu à un certain nombre d'accidents. Aussi

(1) Hamilton. Traité pratique des fractures et des luxations. Traduct., Poinsot, 1884, p. 795.

(2) Ouvrage cité, 1855, p. 446.

Velpeau (1) insistait-il sur leur inutilité et se bornait-il à placer des compresses imbibées de solutions résolutives sur la région malade et à faire maintenir le bras en écharpe. Beaucoup de chirurgiens ont imité cette pratique et se contentent d'une réduction incomplète, en se basant sur la faible gêne des mouvements aussitôt après l'accident et sur le retour à l'état normal au bout de quelques semaines. Il est certain que les fonctions du membre ne subissent, le plus souvent, aucune atteinte sérieuse ; mais, dans la plupart des observations, il est dit que le malade est incapable d'élever la main au-dessus ou au niveau de la tête. C'est là, assurément, un bien léger inconvénient, mais qui peut devenir sérieux dans certaines classes d'ouvriers.

Dans d'autres circonstances, les mouvements, sans être perdus, sont douloureux et limités, et Amb. Paré avait sans doute vu quelques faits de ce genre, puisqu'il écrit : « Or, véritablement, cette luxation est difficile à cognaistre, et encore plus à être curée... Et où l'os ne sera réduit, le malade demeurera impotent et ne pourra porter la main à la teste ny à la bouche ». Cette impotence n'est pas de règle à la suite des luxations abandonnées à elles-mêmes ou imparfaitement réduites ; d'habitude, les os déplacés finissent par s'accommoder de leur nouvelle situation. Mais il est des cas plus curieux dans lesquels les mouvements restent presque normaux au début, puis diminuent d'amplitude, à mesure qu'on s'éloigne du moment de l'accident. Hamilton cite quelques exemples de ce genre. Chez une dame observée par Bardenheuer, le membre n'avait d'abord subi aucune atteinte fonctionnelle, puis, progressivement, au bout de quelques mois, l'abduction du bras était presque totalement supprimée (2).

---

(1) Cité par Richet et Desprès in Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratiq., art. Clavicule.

(2) Il est permis de supposer que ces luxations non réduites peuvent entraîner, de même qu'une immobilisation prolongée, une atrophie musculaire, portant principalement sur le deltoïde. Cette amyotrophie est certaine après l'immobilisation prolongée (voir notre observa-

Dans des cas plus graves encore, qu'il s'agisse de luxations mal réduites ou de luxations anciennes non traitées, l'impotence est plus accentuée. Denonvilliers (1) a vu un tisserand qui se trouva dans l'impossibilité de reprendre son métier. C'est également la limitation extrême des mouvements, presque toujours subordonnée à un déplacement considérable, qui a obligé Cooper et Paci à intervenir dans des faits sur lesquels nous aurons à revenir plus loin.

Nous en avons dit assez pour être autorisés à conclure que le pronostic des luxations sus-acromiales de la clavicule (au moins des luxations complètes) n'est pas toujours aussi bénin qu'on pourrait le supposer de prime abord. Elles ne guérissent, pour ainsi dire, jamais sans laisser à leur suite une certaine difformité et *une gêne de l'abduction du bras au-delà de l'angle droit*. Lorsqu'on s'acharne à les réduire, on peut assister à l'apparition d'ulcérations cutanées, d'une ostéopériostite, quelquefois même d'une impotence fonctionnelle du membre. Qu'on les abandonne à elles-mêmes ou que l'appareil contentif soit trop douloureux pour être toléré le temps nécessaire à la cicatrisation des ligaments, les mouvements se rétabliront généralement, au point de recouvrer presque leur étendue physiologique, mais ils pourront également, les faits précédents l'attestent, être douloureux, limités, abolis.

Ce sont les considérations précédentes qui ont engagé l'un de nous à pratiquer, au mois d'août 1889, la suture des deux os déplacés dans le cas suivant de luxation récente et complète de l'extrémité externe de la clavicule au-dessus de l'acromion :

---

tion II) ; mais nous ne disposons d'aucun document qui nous permette d'affirmer son existence après les luxations anciennes, qui n'ont jamais été soignées.

(1) Denonvilliers. Gazette des hôpitaux, 1846, page 279.

Observation I (1).
Luxation sus-acromiale récente traitée par la suture métallique (Opérée par M. Poirier).

Le nommé V., âgé de 27 ans, vient me consulter pour une contusion de l'épaule ; hier, étant assis sur le brancard de la voiture en marche, il s'est assoupi et a été précipité par un cahot ; il est tombé directement sur l'épaule gauche et a ressenti une douleur très violente au moment de l'accident. L'épaule présente actuellement tous les signes extérieurs d'une violente contusion ; la peau est marbrée d'ecchymoses. Il suffit de jeter les yeux sur la région pour voir que l'extrémité externe de la clavicule luxée en haut, fait une saillie très appréciable, malgré le gonflement. J'étudie comparativement les deux épaules ; à droite, la surface supérieure de la clavicule et celle de l'acromion se continuent sans qu'on sente le moindre changement de niveau ; à gauche la clavicule s'élève à 15 millimètres au-dessus du plan de l'acromion. Il s'agit donc bien d'une luxation en haut de l'extrémité externe de la clavicule. Comme toujours, la luxation se réduit avec facilité, mais elle se reproduit non moins facilement. Le corps de la clavicule est intact, la tête humérale à sa place. Cependant les mouvements du membre supérieur sont fort empêchés ; le blessé ne peut porter sa main à sa bouche ; tout mouvement provoque une vive douleur.

Sachant, par l'expérience de trois cas vus précédemment, combien ces luxations sont difficiles à maintenir, je proposai au malade de lui suturer les extrémités osseuses, afin de les maintenir en contact un temps suffisamment long. Il accepte et rendez-vous est pris pour le lendemain.

Aidé par le Dr Letourneur qui endort le malade, je fais une incision longue de 4 centimètres et parallèle à l'interligne articulaire, et j'arrive aussitôt sur le foyer de la luxation. Après avoir débarrassé la plaie des caillots sanguins qui l'obstruent, je vois nettement l'état des parties et je constate que les deux ligaments, le supérieur et l'inférieur, sont totalement déchirés : seules quelques fibres du

(1) Cette observation, ainsi que la suivante, ont déjà été publiées dans la thèse de M. Gilbert Lafon, auquel nous avons communiqué les principaux résultats de nos recherches (Lafon. Des luxations sus-acromiales de la clavicule. Traitement par la suture métallique. Thèse de Paris 1890).

ligament inférieur vont encore de la clavicule à l'acromion ; les surfaces articulaires présentent une surface irrégulière fibro-cartilagineuse.

Avec un foret je perce obliquement deux trous sur l'acromion et deux autres, en regard, sur l'extrémité externe de la clavicule, puis je passe par ces trous deux fils d'argent. Au moment de serrer et de tordre les fils, je prie mon aide d'appuyer sur la clavicule pour lui faire reprendre sa situation normale. Les fils étant serrés et tordus, je les rabats sur l'acromion et les presse fortement avec le manche du bistouri. La peau est ensuite réunie par quatre points du suture au crin de Florence. Quelques tours de bandes de gaze maintiennent des compresses de gaze iodoformée sur la plaie et le membre est placé dans une écharpe fortement serrée.

La réaction fut nulle : dès le lendemain, le malade se levait. Le dixième jour j'enlevai les sutures cutanées sans défaire l'écharpe qui maintenait le bras ; la réunion était parfaite. Il ne fut point touché aux sutures osseuses.

Le trente-troisième jour, l'écharpe fut enlevée et le malade reprit l'usage de son membre supérieur. Depuis, j'ai eu des nouvelles de ce malade ; la réduction s'est maintenue ; il n'y a point de douleur locale ; les mouvements du membre sont libres et ont *tous* la même étendue que du côté opposé.

Ce résultat excellent nous engagea à renouveler la même tentative sur un malade qui entra à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Tillaux et dont voici l'observation :

Observation II.

Luxation complète récente de la clavicule gauche au-dessus de l'acromion (opérée par M. Rieffel).

Dec..... César, ouvrier typographe âgé de 28 ans, entre le 18 août 1890 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Côme n° 6, dans le service M. le Professeur Tillaux, suppléé par M. Poirier.

Aucun antécédent héréditaire et aucune tare personnelle. Dans la matinée du 18 août, le malade est tombé sur l'épaule gauche d'une hauteur de 1 m. 50. En voulant se relever, il ressentit une violente douleur dans cette région et fut dans l'impossibilité absolue de se servir de son bras. En l'examinant le jour même, on trouve les signes classiques de la luxation sus-acromiale. L'écartement des deux os

permet l'introduction entre eux de la dernière phalange de l'index. La clavicule est mobile dans le sens antéro-postérieur. En appuyant sur elle et en pressant sur le coude, on remet sans peine les os en place. On applique immédiatement un appareil de Desault avec coussin axillaire et compresses graduées sur l'extrémité externe de la clavicule. Le malade garde l'appareil pendant deux jours ; mais il en réclame l'ablation, tant celui-ci est douloureux à supporter. A un nouvel examen, on constate que la flexion et l'extension du bras ne sont pas entravées, mais que l'abduction ne peut être portée au-delà de 45 degrés. En essayant d'exagérer ce dernier mouvement, on provoque une douleur intense au niveau de l'articulation luxée. Il va sans dire que la luxation s'est reproduite. Sur le conseil de M. Poirier nous prenons le parti de suturer les extrémités osseuses.

Le 22 août, opération. Chloroformisation. Lavage soigné de la région au savon et au sublimé, puis à l'alcool. On mène une incision de 6 centimètres sur les os, parallèlement à leur courbure. On aperçoit au fond de la plaie des fragments du ligament acromio-claviculaire supérieur rompu, ainsi que quelques fibres du trapèze déchirées. Pendant qu'un aide abaisse fortement le moignon de l'épaule et le porte en arrière, on avive les deux surfaces articulaires en retranchant une partie de leur revêtement cartilagineux ; puis un fil d'argent de fort calibre est passé obliquement de haut en bas et de dedans en dehors par l'extrémité externe de la clavicule. Ce fil traverse l'acromion de bas en haut et de dedans en dehors. Les trous sont faits à l'aide du perforateur de Collin. Tandis qu'un aide réduit la luxation, on serre le fil d'argent, on le coupe et on le recourbe pour le fixer dans la clavicule ; par dessus, on réunit à l'aide d'une suture continue au catgut les fibres ligamenteuses et périostiques, ainsi que les fibres tendineuses rompues. Réunion par première intention sans drainage. Pansement au salol, compression ouatée ; immobilisation avec une écharpe double. Aucun accident douloureux. Ablation des fils le 2 septembre. La réunion est parfaite, mais on continue l'immobilisation avec une écharpe de Gosselin jusqu'au 14 septembre.

On constate à ce moment que le plan supérieur de la clavicule se continue directement avec celui de l'acromion et qu'il n'existe aucune difformité. Les mouvements s'accomplissent sans difficulté. L'abduction seule reste un peu douloureuse. En examinant comparativement les deux épaules, il semble que le deltoïde soit le siège d'une légère atrophie. Celle-ci est combattue avec succès à l'aide de

courants continus (séances quotidiennes de dix minutes pendant huit jours).

Le 24 septembre, le malade sort complètement guéri, il porte librement la main à la bouche et l'*abduction peut être menée jusqu'à la verticale*. Pendant les six jours qui précédèrent sa sortie, le malade aidait l'infirmier de la salle à ses travaux.

Dans les deux observations précédentes de luxations récentes de l'articulation acromio-claviculaire traitées vingt-quatre et soixante-douze heures après l'accident par la suture métallique, l'opération nous a fourni un plein résultat au point de vue du rétablissement des fonctions. Nous croyions être les premiers à avoir exécuté une semblable tentative; mais nos recherches bibliographiques nous ont prouvé que, si personne n'avait songé à recourir d'emblée à la réunion directe des os luxés, la suture avait été pratiquée dans les déplacements anciens ou dans ceux que le port prolongé des appareils n'avait pas réussi à corriger.

Samuel Cooper (1), de San Francisco, a le premier employé cette méthode de traitement en avril 1861. Il a opéré, avec un entier succès, trois malades dont les luxations remontaient à plusieurs années, à trois ans, à six mois. Le bras dont les fonctions étaient fortement compromises, recouvra tous ses mouvements. Cooper découvre le foyer de la lésion à l'aide d'une incision en T, rugine les surfaces articulaires et les suture avec un fil d'argent, qu'il retire au bout de six semaines. Il ne recherche pas la réunion immédiate mais laisse suppurer la plaie.

Cette opération de Cooper ne trouva pas d'imitateurs ; elle resta à peu près inconnue : nos livres classiques et l'excellente bibliographie annexée au tome II de l'ouvrage de Bardenheuer n'en font aucune mention. Hamilton lui-même, le compatriote de Cooper, n'en parle pas ; et Poinsot, son traducteur, y fait seulement allusion dans un addendum. La plu-

---

(1) S. Cooper (de San-Francisco) : New method of healing longstanding dislocations of the scapulo clavicular articulation, Americ. Journ. of. med. sc. avril 1861, p. 389.

part des chirurgiens ne se seraient d'ailleurs pas risqués, dans cette période préantiseptique, à faire une opération presque de complaisance et nous nous expliquons jusqu'à un certain point pourquoi M. Polaillon (1) écrivait encore en 1873 :
« Je ne mentionne ce procédé que pour le repousser énergi-
« quement. Exposer un blessé à tous les dangers de la suppu-
« ration osseuse, pour lui éviter les légers inconvénients
« d'une luxation sus-acromiale imparfaitement réduite, est
« une pratique criminelle qu'on ne saurait trop condamner. »

Ce jugement est bien sévère, trop sévère, même, pour l'époque. Il est probable que M. Polaillon n'a connu l'opération de Cooper que par le compte rendu inséré dans la *Gazette Médicale* (2). Cooper savait bien les dangers d'une semblable arthrotomie ; il n'agit qu'à son corps défendant et eut la main forcée par la première malade, qui réclamait instamment une intervention. Les inconvénients de la luxation étaient, en effet, loin d'être légers ; l'impotence de son membre était telle qu'elle ne pouvait plus du tout s'en servir et qu'elle était devenue hypochondriaque. Mais n'insistons pas davantage. D'ailleurs les temps ont changé.

Il n'en est pas moins vrai que la tentative de Cooper tomba dans l'oubli et c'est seulement en 1889 que nous voyons un professeur de Pise, Agostino Paci (3), pratiquer une résection et une suture osseuses suivies d'un excellent résultat fonctionnel, pour une luxation sus-acromiale datant de trente et un jours, sur un jeune soldat qui avait été traité en vain par l'immobilisation silicatée et qui, au bout d'un mois, ne pouvait élever son bras jusqu'à l'angle droit.

C'est à ces deux noms, Cooper et Paci, que se réduit toute la bibliographie de la réunion directe des extrémités osseuses

(1) Loco citato, p. 725.

(2) Nouvelle méthode de traitement des luxations anciennes de l'articulat. scapulo-claviculaire. In Gaz médic. de Paris, 1862, p. 179.

(3) La sutura metallica nella lussazione sopra-acromiale della clavicola. Nota clinica del Prof. Agostino Paci. Lo spérimentale, déc. 1889, p. 600, t. LXIV.

dans les luxations sus-acromiales. Un élève de Volkmann, Baum (1), a songé à les rapprocher immédiatement en suturant les ligaments. Il a appliqué à ces déplacements la méthode, dite « percutanée » par les Allemands et préconisée par son maître dans le traitement des fractures de la rotule. Sur un premier malade, dont la jointure, dit Baum, était exceptionnellement pourvue d'un ménisque, il a, après réduction, réuni les fragments des ligaments acromio et coraco-claviculaires rompus. Dans deux autres circonstances, il s'est contenté de la suture des ligaments clavi-acromiens. Trois fois, il a employé cette méthode et trois fois avec un succès très satisfaisant. La réunion des trousseaux coraco-claviculaires s'opère en passant un fil de soie, d'une part dans les tissus fibreux qui recouvrent la face convexe de la coracoïde, d'autre part dans les faisceaux fibro-périostiques sous et rétro-claviculaires. Pour suturer les ligaments acromiens, Baum conduit à travers les bouts de ceux-ci et à travers les téguments, une anse de fil, qu'il suffit, suivant lui, de serrer modérément et de fixer à l'aide d'un petit rouleau de gaze pour réaliser une coaptation parfaite. Les fils sont retirés au bout de huit à quinze jours (2).

Nous avouons ne pas saisir les avantages du procédé de Baum. Il doit être d'une exécution difficile, et il est sans doute délicat, sinon impossible, de suturer à coup sûr, sans y rien voir, les

---

(1) M. Baum. Ueber v. Volkmann's Sehnennaht bei Patellar. Fracturen und ihre Anwendbarkeit auf die Behandlung der acromio-clavicular Verrenkungen: in Fortschritte der Medizin 1886.IV,p.185.

(2) Dans la Deutsche Zeitschrift f. chir. du 15 janvier 1891, p.434, G. Fischer relate l'histoire d'une malade avantageusement traitée, pour une luxation sus-acromiale exposée et suppurante, par la résection partielle de l'extrémité externe de la clavicule.

Wolff a appliqué l'arthrodèse à la cure de quelques luxations acromio-claviculaire incoercibles; mais les résultats obtenus par cette méthode ne sont pas assez explicites, pour que nous puissions tenir compte des observations qu'il a publiées. Deutsche. Med. Wochensch., 1886, n° 3 et 20.

ligaments coraco-claviculaires. N'est-il pas préférable d'opérer à ciel ouvert, d'autant que l'incision des parties molles donne lieu à la production d'un tissu cicatriciel, d'adhérences péri-articulaires, qui contribuent à maintenir et à consolider le contact des surfaces osseuses adossées ?

Aussi est-ce à la suture à ciel ouvert que nous nous rallions... Le procédé à suivre peut un peu varier selon les circonstances, quant à l'incision des téguments et au nombre des points osseux nécessaires pour assurer la réduction. Il est d'une exécution très simple qui nous dispensera d'entrer dans de longs détails. La section des parties molles peut être rectiligne, parallèle à l'interligne articulaire (obs I), ou curviligne, longeant la courbure du bord postérieur de la clavicule et empiétant un peu sur l'acromion (obs II). Une plaie cutanée de 4 centimètres suffit parfois pour découvrir le foyer de la luxation. On peut aussi, pour se donner plus de jour, combiner les deux sections précédentes ou pratiquer une incision en T, dont la branche verticale longe le versant postérieur de l'articulation (Cooper). On tombe alors en général sur les fibres tendineuses entrecroisées du trapèze et du deltoïde qu'on écarte pour voir au fond de la plaie. Si celle-ci contient des caillots, il est utile de les enlever soigneusement. Puis on procède à l'avivement des surfaces articulaires ou même à leur résection partielle, si la réduction présentait quelque difficulté. Tandis que la réduction est maintenue par un aide, le chirurgien perce un peu obliquement la clavicule et l'acromion à un centimètre environ de leur extrémité. Après avoir passé dans les trajets osseux un fort fil de soie ou un fil d'argent, on le serre et on cherche si la constriction est suffisante pour s'opposer à la reproduction du déplacement. Sinon on pose un deuxième fil et même un troisième. Il y a intérêt à multiplier les points osseux, quand l'écartement initial est considérable et la réduction difficile : chez nos deux malades, nous nous sommes servis d'une suture perdue au fil d'argent bien stérilisé.

Nous conseillons (obs. II) de faire par dessus une suture continue au catgut du ligament acromio-claviculaire, des fibres tendineuses et des lambeaux périostiques et de voir s'il ne

serait pas possible de réunir, au moins partiellement, les fragments des faisceaux coracoïdiens. Il ne reste plus qu'à suturer les parties molles avec ou sans drainage et l'opération est terminée. — Quelques tours de gaze assujettissent le pansement. L'immobilisation du bras avec élévation du coude est nécessaire, elle peut être faite de différentes façons ; mais une écharpe double bien serrée suffit dans la plupart des cas. Le malade peut se lever au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures ; les fils superficiels sont enlevés vers le huitième jour. Le port de l'écharpe sera indispensable pendant vingt à trente jours ; mais, dès le 15e, on se trouvera bien de faire exécuter de petits mouvements de l'épaule, de pratiquer quelques séances de massage, afin de prévenir les roideurs et l'atrophie.

Cette suture n'offre pas le moindre danger aujourd'hui que nous savons éviter la suppuration osseuse ; car il est banal de répéter que cette opération, véritable arthrotomie, ne doit être entreprise que sous le couvert de la plus rigoureuse antisepsie.

Mais présente-t-elle quelque inconvénient pour l'avenir ? Sans doute l'articulation s'ankylose presqu'à coup sûr ; mais les mouvements physiologiques qui s'y accomplissent se réduisent, on le sait, à de simples glissements. La suppression de ceux-ci est d'ailleurs largement compensée par le rétablissement de la continuité de la ceinture clavi-scapulaire. La clavicule reprend son rôle d'arc-boutant qui supporte l'omoplate et la suture remédie à la déviation de la coracoïde et de l'angle glénoïdien. Enfin l'ankylose, si elle se produit, est encore préférable à l'existence d'une luxation avec déplacement considérable et ne peut guère influencer l'excursion des mouvements de l'humérus. Les observations le prouvent jusqu'à l'évidence. Dans les 4 cas de luxation dus à Paci et à S. Cooper, et dans nos deux faits personnels, le résultat fonctionnel a été fort satisfaisant.

Est-ce à dire que la suture osseuse mérite d'être employée dans toutes les circonstances ? Ceci nous amène à comparer le traitement par la suture et le traitement par les appareils au

point de vue des phénomènes immédiats et des résultats définitifs.

En présence d'une luxation sus-acromiale de la clavicule d'origine récente, le premier devoir du chirurgien est de réduire et d'appliquer un bandage contentif. Celui-ci laisse le plus souvent le déplacement se reproduire. De là la nécessité de recourir à un appareil plus compliqué, appuyant à la fois sur le coude pour le repousser en haut, sur le bras pour le refouler en dehors, sur la clavicule pour l'abaisser. Nous avons dit plus haut combien cette compression exacte et méthodique était difficile à supporter, quelles douleurs et quels accidents elle peut provoquer, quels résultats nous sommes en droit d'en attendre. Dans ces conditions, la suture nous semble indiquée, dès que la contention par les appareils est reconnue illusoire ou intolérable.

Elle permet, en effet, une coaptation parfaite, réclame le port d'une simple écharpe pour soutenir le bras et ne provoque aucun phénomène douloureux. Nos deux malades du moins n'ont jamais souffert. Si on se décide à intervenir dans les luxations récentes, doit-on, comme le veut Paci, attendre douze ou quinze jours jusqu'à résorption des épanchements sanguins? Il nous semble qu'une pareille temporisation n'est de mise que s'il existe des phénomènes de contusion très intenses; dans tous les autres cas, il y a intérêt à opérer immédiatement et à débarrasser le foyer de la luxation du sang qu'il peut contenir; avec une bonne antisepsie on ne s'expose guère à augmenter les légers accidents inflammatoires dont la jointure traumatisée est le siège.

On nous objectera sans doute qu'il est inutile de soumettre un malade à une opération, quelque anodine qu'elle puisse être et que la plupart des sujets recouvrent leurs mouvements, malgré la persistance d'une difformité. Nous reconnaissons la valeur d'une semblable objection. Aussi, sans faire dans ces cas de la suture une opération de pure complaisance, le chirurgien doit-il se conformer au désir du malade. Il ne saurait en aucune façon considérer la déformation seule comme une indication opératoire. Bien que le pronostic doive parfois

être réservé, que telle luxation non ou mal réduite puisse s'accompagner de gêne des mouvements et même d'impotence fonctionnelle, nous sommes loin de prétendre que la suture osseuse soit toujours capable de parer à ces accidents. La supériorité de la suture à ce point de vue ne pourra être affirmée que par l'analyse d'un grand nombre d'observations. Elles établiront si oui ou non la faiblesse, l'impotence du membre, accidents rares, mais possibles, des luxations sus-acromiales récentes ou invétérées, sont avantageusement influencées par la réunion directe des surfaces déplacées. Nous devons cependant noter que le résultat fonctionnel a été excellent dans les cas relatés par Cooper, Baum, Paci et que chez nos deux malades il a été vraiment remarquable, puisque l'abduction du bras pouvait être portée jusqu'à la verticale.

Mais, sans vouloir rien préjuger de l'influence encore indéterminée de la suture osseuse sur le rétablissement des fonctions, nous croyons cependant être autorisés à prétendre qu'elle doit scientifiquement constituer la méthode de choix dans le traitement de la plupart des luxations sus-acomiales de la clavicule. Le parallèle que nous avons établi entre elle et les appareils contentifs est tout entier en sa faveur. Elle a tous les avantages de ceux-ci, elle n'a aucun de leurs inconvénients ; elle leur est supérieure, parce qu'elle ne provoque aucun accident douloureux, nécessite une immobilisation moins rigoureuse et expose, par conséquent, bien moins aux amyotrophies et aux raideurs articulaires. Aussi ne faut-il pas seulement la considérer comme une dernière ressource, avec Paci dans les luxations âgées de quinze jours, trois semaines et plus, qui ont échappé à tous les efforts de contention, avec Cooper dans les déplacements anciens, beaucoup moins favorables d'ailleurs à la résection et à la suture, grâce à l'effilement et à l'atrophie des surfaces articulaires, *mais y avoir recours d'emblée dans les luxations récentes, reconnues incoercibles au bout de quarante-huit heures, ou ne restant réduites qu'au prix de vives douleurs.* Le chirurgien est alors parfaitement autorisé, avec le consentement du malade, à tenter la suture osseuse, telle que nous la

proposons. Elle constitue, en tout cas, une méthode de traitement qui mérite d'être expérimentée (1).

DE L'ASTHME GANGLIONNAIRE,

Par le Dr JOAL (du Mont-Dore).

I

Pendant ces dix dernières années, nous avons, chaque hiver, assisté assidûment aux leçons cliniques faites à l'hôpital des Enfants par M. le Dr Jules Simon, et nous avons pu aisément constater combien l'adénopathie trachéo-bronchique était une affection fréquente chez les jeunes sujets, ainsi que l'enseigne notre cher et savant maître. De nombreuses pièces anatomiques nous ont montré avec quelle facilité les glandes bronchiques s'hypertrophiaient chez des enfants atteints de bronchite simple, ou rubéolique ou coquelucheuse, qui succombaient accidentellement à une autre affection. Quant à la symptomatologie de l'adénopathie, nous avons pu l'étudier à loisir, puisque c'est par centaines que l'on voit affluer à la consultation de l'hôpital, les petits malades présentant un engorgement des ganglions trachéo-bronchiques.

D'un autre côté, une pratique médicale déjà longue, dans une station très fréquentée par les asthmatiques, nous a permis d'observer un certain nombre d'enfants souffrant de crises d'oppression et de rencontrer les différentes variétés de la maladie, asthmes nasal, tonsillaire, gastrique, génital, cutané.

Nous avons en outre été frappé par les relations étroites qui parfois existaient entre l'asthme et l'adénopathie trachéo-bronchique; nous avons eu à traiter des jeunes malades chez lesquels les accès dyspnéiques se développaient manifestement sous l'influence d'une lésion congestive ou inflammatoire des glandes bronchiques. Aussi, avons-nous acquis la

---

(1) L'un de nous vient de l'appliquer à une fracture transversale récente de la clavicule, dont une esquille s'enfonçait dans le plexus brachial.

conviction que dans certains cas il y a un rapport de cause à effet entre les deux affections. Nous nous croyons donc autorisé à décrire l'asthme ganglionnaire, maladie qui n'a encore été l'objet d'aucune étude spéciale.

Les travaux, du reste, publiés sur l'asthme infantile sont loin d'être abondants, et il ne faut pas remonter à de bien longues années pour voir mettre en doute jusqu'à l'existence de cette affection ; c'est ainsi que l'on est surpris de lire dans le remarquable Traité de Rilliet et Barthez, les lignes suivantes : « Quant à l'asthme essentiel, nous ne l'avons jamais « observé chez les enfants. Dans tous les cas où nous avons « constaté des symptômes dyspnéiques continus ou intermit« tents, il existait une altération des bronches ou du poumon, « ou bien une modification de la sécrétion bronchique. » Ces auteurs n'admettent donc pas la névrose asthmatique pendant l'enfance, et par suite ne consacrent pas de chapitre spécial à la description de la maladie. Il en est de même dans les ouvrages d'Hénoch, de Picot et d'Espine.

Trousseau le premier s'est occupé de l'asthme des enfants, et dans sa clinique médicale, il rapporte quatre observations où il s'était mépris sur la nature de l'affection; il avait cru à de la broncho-pneumonie, à de la bronchite suffocante. Après lui, Politzer publie cinq faits relatifs à des sujets âgés de quelques mois. Puis, dans la statistique de Salter on trouve 19 et dans celle de Germain Sée, 42 cas concernant de jeunes malades. Plus récomment enfin, Chaumier a pu recueillir 10 et Moncorvo 32 observations d'asthme infantile.

Nous même, depuis seize ans que nous pratiquons la médecine au Mont-Dore, nous avons donné des soins à 127 petits asthmatiques; il est vrai que nous nous trouvons dans des conditions tout à fait exceptionnelles, étant donné que la plupart des gens atteints d'asthme se rendent dans cette station.

Les chiffres que nous venons de citer montrent que l'asthme, tout en n'étant pas une affection commune pendant l'enfance, ne mérite pas d'être considéré à l'exemple des anciens auteurs comme une rareté pathologique. Il y aurait même lieu de

s'étonner que la maladie ne soit pas aussi fréquente dans le jeune âge qu'à l'âge adulte, car les enfants ont le système nerveux très irritable, et les centres psycho-moteurs à peine développés; et comme le dit fort bien Paul Legendre, dans un excellent travail sur ce sujet : « La prédominance anatomique et fonctionnelle de la moelle sur le cerveau dans les premiers temps de la vie font de l'enfant un prédisposé à tous les réflexes, aux spasmes toniques ainsi qu'aux spasmes cloniques ». Or l'asthme est essentiellement constitué par un spasme des muscles inspirateurs qui est le plus souvent d'ordre réflexe.

Au point de vue pathogénique, nous regardons en effet avec Germain Sée, l'asthme comme une névrose de la moelle allongée. Les accès sont produits par une irritation partant soit du pneumogastrique, soit des nerfs périphériques, et agissant sur le centre respiratoire et sur le centre vaso-moteur pour aboutir par voie centrifuge à la contraction tétaniforme des muscles inspirateurs et à la dilatation des vaso-moteurs du poumon. Cette théorie qui attribue l'asthme à l'irritabilité réflexe exagérée de la moelle allongée nous donne l'explication des faits fournis par la clinique et permet de bien saisir le côté étiologique de la question.

Chez un individu soumis à une irritabilité bulbaire, innée ou acquise, c'est-à-dire prédisposé à l'asthme, il suffit donc, pour déterminer un accès, que les terminaisons du pneumogastrique dans la muqueuse des bronches soient le siège d'une excitation qui arrive au bulbe et par voie réflexe se porte sur les muscles de l'inspiration et sur les vaso-moteurs pulmonaires, *variété bronchique* (asthme pneumobulbaire de G. Sée, essentiel des auteurs). Si l'irritation prend naissance dans les filets du nerf vague qui se terminent dans la muqueuse de l'estomac, on a affaire à la *variété gastrique*. Que l'impression noscive vienne du nez, des amygdales, des organes génitaux de la peau, et soit transmise au centre respiratoire avec ou sans le concours du pneumogastrique, la crise dyspnéique se manifeste aussi, sinon plus, aisément et l'on se trouve en présence des variétés. *nasale*, *tonsillaire*, *génitale*, *cutanée*. A

ces variétés principales nous ajoutons l'asthme ganglionnaire qui se révèle dans des conditions pathogéniques absolument semblables ; l'action réflexe se produit alors, sans sortir du domaine du pneumogastrique ; ce sont les terminaisons de ce nerf dans la région des glandes trachéo-bronchiques, qui sont irritées. Le développement de cet asthme est intimement lié à la coexistence de l'adénopathie bronchique dans ses formes simples, congestive ou inflammatoire, telles que nous les concevons avec notre éminent maître le Dr Jules Simon.

Pour la plupart des auteurs l'histoire de l'adénopathie est toujours restée au point où l'ont portée Rilliet et Barthez par leur remarquable mémoire sur la tuberculisation des ganglions bronchiques ; c'est ainsi, pour ne citer que l'ouvrage le plus récent, que M. Descroizilles dans sa *Pathologie et clinique infantiles* (1891) s'occupe seulement de l'infiltration tuberculeuse, de la dégénérescence caséeuse des ganglions. MM. Guéneau de Mussy et Barety ont cependant publié de beaux travaux qui établissent que, en dehors de toute lésion tuberculeuse, les ganglions trachéo-bronchiques peuvent s'engorger, s'hypertrophier par processus inflammatoire, à l'exemple des autres glandes lymphatiques de l'économie qui deviennent le siège d'adénites, lorsque les organes voisins s'hyperémient.— Aussi, ne comprenons-nous guère la résistance que mettent certains confrères à accepter comme entité morbide, l'adénopathie trachéo-bronchique simple, non tuberculeuse, surtout depuis les brillantes leçons faites à l'hôpital des Enfants par le Dr Jules Simon.

Dans la deuxième édition des *Conférences cliniques et thérapeutiques*, parue en 1887, on trouve un chapitre consacré à l'étude de l'adénopathie, où dans des pages magistrales, l'auteur décrit les causes, les symptômes, les formes de la maladie.

« J'ai envisagé, dit M. Simon, l'adénopathie trachéo-bronchique à un point de vue plus général qu'on ne le fait ordinairement, et l'adénopathie tuberculeuse intra-thoracique dont l'histoire a si lontemps formé toute la pathologie de l'affection, n'a constitué pour moi qu'un chapitre particulier. D'autre part, tout en signalant l'importance des effets méca-

niques attribués à la compression des organes par des ganglions hypertrophiés ou altérés dans leur texture, sur la production des accidents spasmodiques, de la toux quinteuse ou des accès de suffocation, j'ai rappelé plus d'une fois que ces phénomènes essentiellement variables et mobiles, peuvent être mis aussi sur le compte de la congestion simple, si fréquente qu'elle est en quelque sorte inévitable dans toutes les affections intra-thoraciques, et de l'irritation que ces poussées congestives communiquent aux tissus cellulaires et nerveux du voisinage. J'ai mis à fixer ce point de physiologie pathologique une insistance qui me donne à cet égard un droit de priorité. »

Et ailleurs : « Je veux attirer l'attention sur l'excitation locale et générale dont le ganglion congestionné ou enflammé peut, tant par lui-même que par son atmosphère celluleuse, devenir le siège et l'agent dans une région aussi riche en vaisseaux et en nerfs que la région trachéo-bronchique. De là des poussées congestives et des irritations nerveuses dans la production desquelles le ganglion entre moins par une compression exercée sur les tissus ambiants que par la désharmonie fonctionnelle dont il a été le facteur initial ; de là des toux persistantes, des dyspnées paroxystiques, des perturbations dans le rythme respiratoire, accéléré au moindre effort, accidents qui deviendront, pour un observateur exercé, des symptômes rationnels d'adénopathie trachéo-bronchique, là où les signes physiques font défaut, où bien sont insuffisamment accusés ».

Nous voilà donc loin de la vieille phthisie bronchique, des formes graves de l'adénopathie et des phénomènes mécaniques de compression ou de destruction que l'on ne manquait d'invoquer pour expliquer la plupart des symptômes qui caractérisent l'affection. Les notions de ténacité, de chronicité, de permanence, inhérentes à la marche de la maladie dans le plus grand nombre des cas, doivent être rejetées de l'esprit. Contrairement à l'opinion acceptée jusqu'à présent, l'adénopathie simple, congestive ou inflammatoire domine entièrement le tableau nosologique, avec ses manifestations essentiellement

mobiles, fugaces et intermittentes. Cette forme, le plus ordinairement bénigne et curable, est d'une fréquence extrême puisque M. Simon, en se basant sur de nombreuses autopsies sur des pièces anatomiques que nous avons souvent pu examiner, affirme qu'il n'existe pas une inflammation légère ou grave des organes intra-thoraciques et particulièrement des bronches et de l'appareil respiratoire sans un retentissement ganglionnaire.

Les symptômes physiques ou fonctionnels sont parfois à peine marqués, d'autres fois ils sont très accusés, sans qu'il soit possible d'établir une relation entre le degré de la lésion glandulaire et celui des signes observés. Chez quelques petits malades, les troubles de la respiration qui nous intéressent plus particulièrement sont à peine prononcés, à peu près nuls sans qu'on soit en droit de conclure qu'il n'y a pas de tuméfaction notable des ganglions. Chez d'autres sujets, ces troubles se présentent avec une violence alarmante, ils se succèdent avec une persistance inouïe ; après des périodes d'accalmie on assiste à des retours offensifs véritablement terrifiants et cependant l'on ne peut inférer que l'on ait affaire à un engorgement considérable des glandes. C'est que ces phénomènes le plus souvent d'ordre réflexe, tenant à l'irritation des terminaisons du pneumogastrique dans la zone ganglionnaire sont plutôt en rapport avec l'excitabilité nerveuse, avec l'état névropathique de l'individu.

Nous verrons ainsi l'asthme d'origine ganglionnaire se développer principalement chez des enfants à excitabilité bulbaire exagérée, héréditairement prédisposés à la névrose asthmatique. Il n'est plus besoin alors pour déterminer les accès dyspnéiques d'une lésion grave des glandes bronchiques, il suffit d'un mouvement hyperémique, impressionnant les fibres centripètes du nerf vague. Le mécanisme de production est le même que pour l'asthme nasal qui se manifeste par simple excitation des filets nerveux de la muqueuse pituitaire. C'est au contraire par des phénomènes mécaniques compressifs avec adhérence, usure, destruction que l'on a jusqu'ici expliqué la plupart des faits d'asthme rattaché à

l'adénopathie trachéo-bronchique, faits qui rentrent plutôt dans la classe des pseudo-asthmes, et dont nous devons dire quelques mots.

II

Nous n'avons pas à apprendre que ce n'est pas d'aujourd'hui qu'est soulevée cette question des rapports qui existent entre l'asthme et l'adénopathie bronchique. Depuis longtemps les auteurs ont attiré l'attention sur les accès d'oppression, déterminés par l'engorgement des glandes intra-thoraciques.

Ainsi Pierre Franck, dès le commencement du siècle, attribuait certains états dyspnéiques à des altérations ganglionnaires : « In asthmate, écrit-il, ut nominant puerili, glandulas bronchiales prœter sanitalis modum turgidas, maximè vero thymum insigniter tumefactum invenerunt anatomici ».

Rilliet et Barthez, dans leur *Traité de Pathologie infantile*, à l'article Tuberculisation des ganglions bronchiques, disent : « Nous avons recueilli deux exemples de compression évidente du nerf pneumogastrique, qui tous deux se sont accompagnés d'accès d'asthme, comme nous n'en avons jamais observé de pareils dans aucune affection de l'enfance ». L'un de ces cas est relatif à un enfant dont les accès débutent brusquement. Le malade était pris à des heures irrégulières, mais le plus souvent l'après-midi, d'une oppression extrême qui s'accompagnait d'anxiété, de jactitation, de coloration violacée de la face, de sueurs froides et visqueuses. L'accès était précédé d'irascibilité et souvent déterminé par des causes légères et en particulier par les mouvements qu'on imprimait au malade quand on voulait l'ausculter. Ces accès se répétaient plusieurs fois dans la journée ; ils durèrent pendant dix-huit jours et disparurent pour ne plus se reproduire. La toux avait en même temps revêtu le caractère coqueluchoïde, elle occasionnait en outre de vives douleurs au niveau de la trachée et de la partie antérieure du thorax. Il n'existait aucune lésion pulmonaire qui pût rendre compte des accès d'asthme.

M. Rilliet a observé à Genève quatre jeunes filles de 7 à 11 ans qui ont offert à des degrés variés des symptômes asth-

matiques tout à fait semblables à ceux qui viennent d'être mentionnés et devant très probablement être rattachés à la même cause. Dans l'un de ces faits, le seul relaté, il s'agit d'une fillette de 10 ans, qui présentait une tumeur considérable des ganglions cervicaux datant de plusieurs années et qui fut tout à coup atteinte de dyspnée très courte, mais d'une violence extrême. Au niveau du tiers supérieur du sternum, la matité était très prononcée, l'auscultation ne donnait que des résultats négatifs. Les crises d'asthme parfois accompagnée de dysphagie reparurent pendant longtemps tantôt assez rapprochées, tantôt plus éloignées. Quatre ans après l'apparition de la première crise dyspnéique les accès deviennent de plus en plus fréquents, au point que l'état intermittent si bien caractérisé du début fut remplacé par un état continu qui chaque jour tendait à s'aggraver. Différentes médications ayant été employées sans succès, l'hydrothérapie fut essayée et amena une guérison presque complète.

« Bien que nous n'ayons pas eu la démonstration de la cause anatomique de cette curieuse dyspnée, remarquent MM. Rilliet et Barthez, nous sommes convaincus qu'elle se relie à une compression du pneumogastrique par des ganglions thoraciques hypertrophiés. La tumeur ganglionnaire du cou sert de signature au diagnostic. »

Fonssagrive dans son mémoire des *Archives de médecine* 1861, publie l'observation d'un malade que son médecin avait considéré comme atteint d'asthme essentiel.

Biermer dans son travail sur l'asthme (1870) estime que dans certains cas les accès résultent de la compression du nerf vague par les glandes bronchiques tuméfiées.

C. J. B. Williams écrit en 1873 dans *Medical Times and Gazette* : « Chez un nombre considérable d'enfants sujets aux accès d'asthme, à la première période de la maladie, lorsque les crises sont peu fréquentes et éloignées les unes des autres, j'ai constaté dans l'intervalle des accès une respiration soufflante ou tubaire plus ou moins prononcée dans l'un ou les deux espaces interscapulaires, surtout à l'expiration. Ce qui doit provenir du gonflement des glandes bronchiques que l'on

observe souvent chez les enfants atteints d'hypertrophie amygdalienne. »

C. T. Villiams soutient l'année suivante dans *The Lancet* (1873) la même opinion : « Il est excessivement probable, dit-il, que certains asthmes de l'enfance, consécutifs à la rougeole, à la coqueluche, à des bronchites, ont pour cause un gonflement considérable des ganglions thoraciques. »

Voici maintenant trois observations résumées de Guéneau de Mussy.

1° Fillette de 8 ans, strumeuse avec ganglions cervicaux. Depuis quatre ans elle souffre par intervalles de crises dyspnéiques qui persistent pendant plusieurs mois avec des exacerbations tellement intenses, qu'elle semble menacée de suffocation. Ces crises ressemblent à de violents accès d'asthme. La percussion et l'auscultation permettent de diagnostiquer une adénopathie comprimant la grosse bronche droite. Après une application de thapsia qui provoque une éruption vésico-papuleuse très abondante, et après l'emploi prolongé des arsenicaux, la dyspnée cesse et ne revient pas pendant tout le cours d'un été.

2° Enfant de 9 ans, qui, à la suite de refroidissement, fut pris d'amygdalite légère avec fièvre et adénite cervicale. Trente-six heures après le début des accidents, survint de la toux qui s'accompagnait de crises dyspnéiques intermittentes revenant la nuit surtout, avec des vomissements et des quintes de toux coqueluchoïdes au moment des paroxysmes. Le médecin ordinaire regardait l'affection comme étant une forme particulière d'asthme. Les deux années suivantes le malade eut deux autres crises semblables. Guéneau de Mussy et Barthez diagnostiquèrent une adénopathie bronchique droite.

3° Jeune homme de 16 ans, Alors qu'il venait d'être délivré des quintes de toux d'une coqueluche qui l'avait tourmenté assez longtemps, ce sujet bien constitué en apparence fut atteint de crises d'étouffements qui survenaient principalement vers la fin des repas. Il y avait en même temps des vomissements et de la dysphagie. La tuméfaction des glandes était telle que la tête de la clavicule était soulevée. Ces acci-

dents durèrent plusieurs années mais finirent par disparaître grâce à une médication énergique et prolongée.

Guéneau de Mussy, dans le quatrième volume de sa Clinique médicale, cite encore d'autres faits où la dyspnée revêtit la forme asthmatique, nous ne parlons que des plus concluants.

M. Barély dit dans sa thèse : « L'adénopathie trachéo-bronchique s'accompagne quelquefois de véritables accès d'asthme chez les enfants et chez les adultes. Toutes les fois que pendant l'enfance il surviendra des phénomènes dyspnéiques rappelant les accès d'asthme, il ne faudra pas négliger de rechercher l'adénopathie. »

On lit dans la dernière édition de Picot et d'Espine : « La dyspnée existe dans tous les cas de phthisie bronchique étendue, elle offre un caractère paroxystique très marqué, et se présente habituellement sous la forme d'accès d'asthme qui peuvent se répéter plusieurs fois dans la même journée sous l'influence des excitations les plus minimes. Ces accès n'ont rien de régulier dans leur retour ; ils disparaissent parfois au bout de quelque temps. L'asthme essentiel est si rare chez les enfants qu'on pourra presque toujours l'exclure en présence d'attaques de dyspnée paroxystique. »

Faisons remarquer au sujet de cette citation, que tous les cas d'adénopathie sont attribués par MM. Picot et d'Espine à la tuberculose, et que l'engorgement simple des glandes bronchiques donne lieu à des phénomènes semblables.

M. Descroizilles professe la même opinion que les précédents auteurs et écrit à son tour : « L'apparition de la toux coqueluchoïde et surtout sa persistance, la dyspnée survenant chez un enfant délicat sous la forme de paroxysmes analogues à ceux de l'asthme, doivent faire songer à la tuberculisation pulmonaire... Quant à l'asthme essentiel, sa rareté dans l'enfance le rend moins vraisemblable que l'affection adénopathique, et il est très improbable d'ailleurs qu'il s'agisse de lui, lorsqu'à côté des crises d'oppression paroxystiques, on observe des phénomènes stéthoscopiques qui appartiennent à une phthisie ganglionnaire. »

M. Jules Simon dit dans ses conférences cliniques : « La dyspnée, surtout la dyspnée par accès, a pour point de départ, les modifications subies par les nerfs et les plexus intra-thoraciques. Même quand la pression mécanique est excessive, les accès d'asthme ne sont jamais ni constants, ni continus. Une émotion, une impression subie par la muqueuse aérienne, le simple fait de la digestion en provoquent le retour ».

En étudiant la symptomatologie et le diagnostic de l'affection, l'éminent médecin de l'hôpital des Enfants parle à différentes reprises des crises d'étouffement et montre que cette notion de l'asthme ganglionnaire lui est familière. Du reste notre excellent maître a bien voulu nous autoriser à déclarer ici : « qu'il avait souvent vu des accès d'asthme se rattacher à l'engorgement des glandes thoraciques ».

Moncorvo est d'avis que : « chez les enfants de 2 à 6 ans il n'est que trop commun d'observer des accès de dyspnée, d'intensité variable, qui s'appelleront asthmatoïdes parce qu'ils ont des allures rapprochées des crises d'asthme idiopathique ».

Enfin dans un travail très complet qu'il vient de publier sur l'asthme infantile, le D[r] Réné Blache dit que cette maladie, dans une de ses formes assez fréquente, est en rapport avec l'adénopathie qui devient alors cause et effet des phénomènes bronchiques aboutissant parfois à l'asthme.

Nous en avons terminé avec l'historique de l'affection, et c'est à dessein que nous avons passé sous silence le cas bien connu d'Hérard (1846), et les cas semblables où les crises dyspnéiques étaient dues à des altérations profondes des pneumogastriques. Ce sont là des faits de pseudo-asthmes. Or l'asthme ganglionnaire, tel que nous le concevons, est au contraire lié à des troubles glandulaires essentiellement mobiles et passagers, à des poussées congestives qui sont primitives, ou viennent se greffer sur un état inflammatoire simple et susceptible de résolution.

Nous allons maintenant rapporter les observations qui servent de base et de point de départ à ce travail.

OBSERVATION I.

X... est un enfant de 6 ans que nous voyons à Bordeaux à la fin mai 1885. Il nous est montré par son médecin, praticien déjà âgé qui a fait le diagnostic d'asthme nerveux.

Comme antécédents héréditaires, le père est asthmatique et syphilitique, le grand-père du côté paternel est migraineux et goutteux, la mère lymphatique. Ce garçon est nerveux, irritable, pendant sa première enfance il a eu des convulsions rattachées par les parents aux vers intestinaux.

En février, il a été atteint de la rougeole qui s'est compliquée de phénomènes broncho-pulmonaires assez sérieux. Depuis lors le petit malade n'a cessé de tousser, toutefois au début la toux n'avait pas le caractère rauque, quinteux, coqueluchoïde, qu'elle a revêtu depuis le commencement d'avril. Il est aussi à noter qu'à ce moment la voix a été couverte, enrouée, et que même pendant deux jours, il y a eu de l'aphonie presque complète.

Une assez grande amélioration s'était montrée dans l'état de l'enfant lorsqu'il y a une vingtaine de jours il fut pris, subitement la nuit, d'une crise d'étouffement attribuée à une promenade en voiture. Les trois nuits suivantes revinrent des crises semblables, et tout à fait analogues à des accès d'asthme, d'après le père de l'enfant et d'après notre confrère. L'enfant est réveillé par une sensation de poids, de pesanteur à la poitrine, sa respiration est gênée, il a besoin d'air, puis l'oppression se déclare avec une certaine violence, il y a de l'anxiété. La face est congestionnée, le corps est couvert de sueurs ; à l'auscultation on entend des râles ronflants et sibilants, à la percussion la sonorité du thorax paraît exagérée. Au bout d'un certain temps qui a dépassé d'abord deux heures, mais qui a été ensuite d'une durée moindre, grâce à l'emploi de la poudre Cléry, la respiration devient moins embarrassée, des mucosités assez épaisses sont expectorées, et l'enfant se remet à dormir d'un sommeil un peu agité. Pendant le jour il y a encore de la gêne respiratoire, mais le malade est surtout tourmenté par de fortes quintes de toux coqueluchoïde.

Les accès d'asthme cessent pendant une semaine, puis un matin au réveil, l'oppression reparaît avec les caractères précédents, la dyspnée est cependant moins prononcée mais elle dure une partie de la journée. L'enfant est depuis huit jours dans une période de calme lorsque nous le voyons ; il a encore des quintes de toux.

A l'examen de la poitrine, quelques râles humides disséminés aux deux bases où la respiration obscure et de la sonorité à la percussion indiquent de l'emphysème. Rien aux sommets. Mais signes manifestes d'adénopathie trachéo-bronchique. En arrière du côté droit, au niveau de la troisième vertébrale dorsale, on constate par la percussion de la matité et par la palpation, l'exagération des vibrations thoraciques ; l'auscultation révèle en outre une respiration soufflante et le retentissement de la voix.

L'enfant vient au Mont-Dore en juillet, les signes de l'adénopathie existent encore, mais à un degré moindre, le petit malade continue à tousser, au commencement de juin il a eu quelques accès d'asthme mais moins intenses que les premiers.

L'hiver se passe bien, l'année suivante nous revoyons le malade, plus de traces d'adénopathie : sa santé est parfaite pendant 1886 et 1887.

Mais au mois d'avril 1888, broncho-pneumonie, et au moment de la convalescence, réapparition de la toux coqueluchoïde, des accès d'asthme qui, cette fois, s'accompagnent de vomissements et se montrent surtout après le repas du soir; les crises dyspnéiques continuent à intervalles irréguliers pendant le mois de juin, s'atténuant chaque fois dans leur intensité et leur fréquence.

Nouvelle cure au Mont-Dore en août. Nous constatons de nouveau, en arrière et à droite les signes d'adénopathie bronchique : submatité, mais fort bruit de souffle. L'emphysème est plus prononcé qu'autrefois ; l'enfant s'essouffle au moindre effort. Il a de temps à autre quelques quintes de toux. Rien au cœur, pas de réflexes nasaux ou amygdaliens.

Nous avons eu récemment des nouvelles de ce sujet qui maintenant jouit d'une bonne santé.

Observation II.

Mlle X... est âgée de 7 ans ; elle vient en février 1886 à la consultation de l'hôpital des Enfants. Environ huit mois auparavant, elle a été conduite à M. le Dr Jules Simon qui a fait le diagnostic. Adénopathie bronchique, suite de bronchites répétées, toux coqueluchoïde, vomissements, palpitations. Sous l'influence d'un traitement consistant en gouttes de belladone et d'aconit, en arséniate de soude et en révulsifs cutanés, une amélioration notable se produisit. L'enfant allait à peu près bien, lorsqu'il y a trois semaines elle fut prise de mal de gorge et de bronchite légère; la toux sèche d'abord, puis

grasse et suivie d'expectorations muqueuses, redevint ensuite coqueluchoïde. Les quintes étaient fortes et assez fréquentes; mais depuis cinq jours elles ont presque disparu; et à leur place se sont montrés pendant deux nuits consécutives des accès dyspnéiques qui ont duré près de deux heures; la fillette, quelque temps après s'être mise au lit et endormie, a été subitement réveillée par une difficulté de la respiration; elle sentait que l'air n'entraît pas dans sa poitrine, en un mot elle étouffait.

Cependant l'enfant ne compte pas d'asthmatique dans sa famille; mais le père est migraineux et hémorrhoïdaire, la mère est une névropathe accomplie. La fillette a été de tout temps sujette aux maux de gorge et aux bronchites, elle a quelques gros ganglions sur les parties latérales du cou. Après M. le Dr Jules Simon, nous constatons dans la région interscapulaire des signes non douteux d'adénopathie bronchique, surtout du côté droit où la matité est très appréciable, et où l'on perçoit une respiration soufflante, avec retentissement exagéré de la voix; du côté gauche les symptômes sont moins accusés; en même temps à la base des poumons, signes d'emphysème; rien aux sommets, rien au cœur. Les quintes de toux sont revenues depuis la veille, et fatiguent la fillette pendant quatre jours; puis elles s'amendent encore pour faire place de nouveau à des accès de suffocation.

Nous voyons la malade pendant le troisième paroxysme de cette seconde période; l'accès a débuté depuis plus d'une heure; l'anxiété est très vive, la face injectée, le corps tout en sueurs; la fillette fait les plus grands efforts pour respirer, elle prend un point d'appui sur les objets environnants, le thorax est comme immobilisé; tous les muscles auxiliaires de la respiration interviennent pour l'accomplissement de cet acte. A l'auscultation la poitrine est remplie de râles ronflants et sibilants; à la percussion la sonorité du thorax semble augmentée. L'accès dure encore plus d'une heure et demie et sa fin est annoncée par le rejet de quelques mucosités. Il n'y a pas le moindre doute à avoir, nous avons assisté à une véritable crise d'asthme.

Les journées sont assez bonnes, la respiration n'est pas trop embarrassée, on entend dans les petites bronches des râles muqueux, seulement quelques quintes légères de toux coqueluchoïde. Sous l'influence de l'iodure de potassium et de la révulsion cutanée, les accès d'asthme ne reviennent que tous les deux jours, puis s'espacent et finissent par disparaître au bout d'une quinzaine. La toux continue encore quelque temps et cesse à son tour.

Au mois de mai les signes physiques d'adénopathie ont bien diminué, on entend encore un léger souffle à droite.

En 1887 et 1888, santé excellente, plus rien d'anormal dans l'espace interscapulaire.

En avril 1889, à la suite de rougeole, les symptômes d'adénopathie redeviennent nettement marqués surtout encore à droite ; et avec eux se reproduisent la toux coqueluchoïde et les accès d'asthme qui se montrent à intervalles irréguliers pendant deux mois.

Chez cette fillette; aucune cause d'asthme du côté du nez, des amygdales, de la peau, de l'estomac.

A deux reprises différentes les crises dyspnéiques ont paru et cessé avec les phénomènes adénopathiques.

Observation III.

Gaston X... est un enfant de 9 ans que nous voyons en avril 1888 avec un confrère qui nous le présente comme atteint de tuberculose pulmonaire.

Le père et la mère jouissent d'une bonne santé, l'aïeul paternel est goutteux. Ce malade est grand et maigre, il a le teint pâle; sur les côtés du cou on trouve plusieurs gros ganglions ; pendant sa première enfance il a eu des gourmes; depuis quatre ans il tousse une partie de l'hiver.

Il y a trois mois, il a eu une broncho-pneumonie assez grave qui a été le point de départ des accidents suivants : toux nerveuse se manifestant par quintes, sans reprise; expectoration rare ; vomissements, perte de l'appétit, amaigrissement, gêne respiratoire continuelle. Depuis huit jours, à la suite d'un refroidissement, les caractères de la toux se sont modifiés, elle est plus fréquente mais moins quinteuse, sa raucité a augmenté. La voix est devenue subitement voilée, couverte; elle est par moments bitonale.

A l'auscultation et à la percussion, nous trouvons les sommets absolument indemnes; dans les bases, râles muqueux moyens et piaulements; sonorité un peu augmentée. Mais au niveau des troisième et quatrième vertèbres dorsales, dans l'espace interscapulaire gauche, on entend une respiration soufflante, le retentissement de la voix est exagéré, de plus diminution de la sonorité, mais la matité est moins accusée qu'en avant au niveau du manubrium sternal.

L'examen laryngoscopique est aisé chez ce petit malade très docile, et nous constatons que la corde vocale inférieure gauche reste écartée

de la ligne médiane pendant la phonation, tandis que l'autre corde dépasse cette ligne, ce qui entraîne une déviation de la fente glottique; le bord libre de la corde gauche présente en outre une concavité interne très prononcée au lieu d'être rectiligne; nous avons donc affaire à une paralysie des constricteurs, ou plutôt à une contracture du dilatateur, que nous rattachons à l'adénopathie trachéo-bronchique. La muqueuse vocale n'est pas enflammée.

Sous l'influence d'une médication arsenicale, iodurée, et d'une énergique révulsion cutanée, les troubles de la voix disparaissent assez rapidement, le malade vient au Mont-Dore en août ; il tousse encore un peu, nous trouvons encore les symptômes physiques de l'adénopathie, mais notablement diminués; la corde vocale gauche fonctionne bien.

L'année 1889 se passe bien.

Au milieu de janvier 1890, l'enfant est atteint d'une bronchite due à l'influenza, et dix-sept jours après le début de la maladie, alors que l'état des bronches était en voie d'amélioration sensible, la toux devient quinteuse et coqueluchoïde ; et le surlendemain il est pris pendant la nuit d'un accès de suffocation très violent qui dure plus de trois heures. Pendant une semaine les crises d'asthme reviennent chaque nuit en diminuant chaque fois d'intensité, grâce à l'emploi du papier Fruneau. Les journées sont assez bonnes au point de vue de la respiration; mais des quintes de toux très fortes, avec vomissements, fatiguent beaucoup le petit malade qui se plaint aussi de palpitations. Nous voyons l'enfant quelques jours après cette période paroxystique, et retrouvons les mêmes signes d'adénopathie bronchique qu'en avril 1888, mais à un degré toutefois moins prononcé; la respiration soufflante qui avait complètement disparu, se perçoit de nouveau.

En mai quelques crises d'asthme légères qui se montrent tantôt le jour, tantôt la nuit. Traitement ioduré, vésicatoires volants fréquemment appliqués dans la région ganglionnaire; cure au Mont-Dore au mois d'août.

Nous venons de voir le malade (février 91), on entend seulement une respiration un peu rude dans l'espace interscapulaire gauche.

Nous avons recherché chez ce jeune garçon si l'asthme avait une origine autre que l'affection ganglionnaire et nous n'avons rien constaté du côté des organes qui peuvent être incriminés.

Observation IV.

X... est âgé de 12 ans. Sa mère atteinte d'asthme vient au Mont-Dore depuis de longues années, le père a des rhumatismes articulaires. Cet enfant, de constitution délicate, a souffert pendant le jeune âge d'une affection gastro-intestinale.

En 1884 il est pris à la suite d'une rougeole, d'accidents broncho-pulmonaires, et d'accès d'oppression, sa mère le conduit au Mont-Dore et nous faisons le diagnostic asthme, avec adénopathie trachéo-bronchique. Les saisons suivantes nous revoyons le petit malade, les accès dyspnéiques ont cessé; les symptômes de l'adénopathie s'atténuent et finissent par disparaître.

Tous les hivers l'enfant s'enrhume et toussotte, il a des coryzas assez fréquents; en décembre 89, l'influenza occasionne une bronchite légère, mais dans aucune de ces circonstances la manifestation bronchique ne donne lieu à des accès d'oppression.

Au mois d'avril il prend la coqueluche; les quintes de toux étaient moins fortes et moins fréquentes, le sifflement caractéristique avait disparu lorsqu'à la fin de mai survint un accès d'asthme pendant la nuit. Depuis, les crises d'oppression se sont renouvelées à intervalles irréguliers, et sans cause appréciable pour les parents, tantôt la nuit, tantôt le jour.

Le petit malade vient au Mont-Dore au commencement d'août; il est alors en assez bon état de santé, il a une petite toux sèche, non quinteuse; depuis une quinzaine il n'a pas eu d'accès d'asthme, mais sa respiration est gênée s'il se met à monter ou à courir. Les fonctions digestives s'accomplissent bien.

L'examen de la poitrine permet de constater l'intégrité des sommets, et un emphysème manifeste aux bases. De plus du côté droit dans l'espace qui sépare le scapulum de la troisième vertèbre dorsale nous percevons un bruit de souffle assez marqué, la voix est plus retentissante. A la percussion rien de bien appréciable, peut-être une légère submatité; depuis 1885 nous n'avions pas retrouvé les signes indiquant la tuméfaction des ganglions bronchiques.

Dès le début de la cure le jeune garçon veut faire une petite excursion dans les montagnes, et le soir au retour de la promenade, à six heures il est pris d'un violent accès d'oppression qui dure près de quatre heures, et que nous combattons avec la poudre d'Escouffaire. Nous sommes bien en présence d'une véritable crise d'asthme; la poitrine est remplie de râles sibilants et ronflants, la sonorité était

augmentée; à la fin de l'accès des mucosités filantes étaient rejetées, à la suite de fortes quintes de toux. Le lendemain tout était rentré dans l'ordre. En faisant quelques questions dans ce sens, nous apprenons qu'avant l'accès de suffocation l'enfant a éprouvé une vive douleur entre les épaules, et qu'il a éternué et dû se moucher plusieurs fois. Ces deux manifestations importantes ont précédé plusieurs fois les autres crises d'asthme. Nous pensons alors à la possibilité d'un asthme nasal, mais il n'y a ni polypes, ni hyppertrophie des cornets, de plus nous irritons sans résultat la muqueuse soit avec la sonde, soit avec une injection, soit avec des poudres et vapeurs excitantes.

Pendant la saison aucune crise dyspnéique; à la fin de la cure nous conseillons de tenter une nouvelle excursion, et il se produit dans les mêmes conditions un accès d'asthme à peu près analogue à celui du début; pendant le mois de septembre le petit malade a eu encore quelques crises, nous le voyons en janvier. Depuis plus de trois mois il n'a plus d'étouffements; nous n'entendons plus le souffle de la région glandulaire.

Chez ce sujet l'asthme s'est manifesté deux fois, à six années d'intervalle, sous l'influence de l'adénopathie trachéo-bronchique.

En outre des quatre observations que nous venons de rapporter, la production de crises d'asthme nous a paru dans cinq autres cas devoir être rattachée à l'adénopathie trachéo-bronchique. Nous ne reproduisons pas ici ces faits parce que dans leurs grandes lignes ils se rapprochent des précédents, et surtout parce que n'ayant pu suivre les malades pendant plusieurs années, ces observations ne sembleraient peut-être pas très concluantes; le doute serait permis sur leur interprétation, et nous estimons que dans ce travail nous ne devons nous appuyer que sur des faits absolument probants. Nous espérons du reste que la lecture attentive des quatre cas relatés suffira pour convaincre le lecteur de l'existence réelle d'un asthme ganglionnaire.

En effet chez nos petits malades, la tuméfaction des glandes bronchiques a été nettement constatée, les symptômes physiques de l'affection ont été trouvés au lieu d'élection, dans la région interscapulaire, et vers le manubrium sternal, et les crises d'oppression qui se sont manifestées ont bien été celles de l'asthme vrai, de la névrose bulbaire dont l'accès,

suivant Germain Sée, est constitué par une dyspnée subite, des râles sibilants, une expiration difficile et prolongée et par une pneumatose qui disparaît plus ou moins après le paroxysme.

Il ne saurait être ici question de ces suffocations de courte durée dues à des spasmes glottiques, ni de ces dyspnées permanentes et mécaniques qu'occasionnent la compression des conduits aériens par des tumeurs, ni enfin de ces étouffements que l'on rencontre chez les tout jeunes sujets atteints de bronchite capillaire ou de broncho-pneumonie. Nos petits malades ont éprouvé des accidents à peu près analogues à ceux qui se présentent dans l'accès d'asthme de l'adulte ; dans un état de santé satisfaisant, en apparence, ils ont été pris presque soudainement d'une gêne respiratoire assez intense pour les empêcher de rester dans le lit, et pour les obliger à prendre avec leurs membres supérieurs un point d'appui sur les personnes ou objets environnants. La face injectée, le corps couvert de sueurs, en proie à une vive anxiété, ils ne pouvaient dilater leur poitrine ; le thorax presque immobilisé dans la phase inspiratoire, l'expiration se faisait avec une lenteur extrême. Après une durée plus ou moins longue, mais ne dépassant pas quelques heures, la difficulté de respirer allait peu à peu en s'atténuant, et la fin de l'accès était marqué par le rejet de quelques mucosités visqueuses. Pendant la crise, la sonorité de la poitrine était exagérée, et révélait ainsi la formation d'un emphysème vasculaire. A l'auscultation on percevait des râles ronflants et sibilants d'abord, puis muqueux lorsque la muqueuse des petites bronches devenait le siège de la sécrétion terminale. Ces attaques se reproduisaient plusieurs jours de suite, soit dans la matinée, soit dans la soirée, soit de préférence dans la nuit, ou revenaient à des intervalles plus éloignés et irréguliers, entre lesquels la respiration perdait plus ou moins son caractère dyspnéique et paroxystique.

C'est bien là assurément le cortège symptomatique que l'on rencontre le plus habituellement dans la maladie que les auteurs décrivent sous le nom d'asthme nerveux. Si nous ajoutons encore que les préparations de belladone, jusquiame,

datura, ont été employées avec succès sous forme de poudre ou de papier à brûler, nous fournirons un nouvel argument en faveur de la nature véritablement asthmatique des accès dyspnéiques.

Mais on pourra peut-être se dire : Chez ces enfants la présence simultanée des manifestations ganglionnaires et bulbaires n'a-t-elle pas été seulement fortuite? La coexistence des deux affections n'était-elle pas le résultat d'une simple coïncidence? Tel n'est pas notre avis. Nous pensons qu'entre les deux ordres de phénomènes il y a une relation de cause à effet. L'asthme est sous la dépendance directe de l'adénopathie.

Notre opinion repose sur le fait, que les crises dyspnéiques se déclarent au moment où s'engorgent les glandes bronchiques, qu'elles disparaissent en même temps que la tuméfaction des ganglions, qu'elles existent ou alternent avec d'autres symptômes dus à l'adénopathie. C'est ainsi que nous voyons le sujet de notre première observation être atteint de rougeole et d'accidents broncho-pulmonaires en février 1885. L'adénopathie se révèle en avril par l'apparition de la toux coqueluchoïde et de troubles laryngés. Au mois de mai après une promenade en voiture surviennent des accès d'asthme pendant trois nuits consécutives, tandis que le jour, de fortes quintes de toux fatiguent beaucoup le malade. En juillet, atténuation des phénomènes dyspnéiques et des symptômes ganglionnaires. En 1886 et 1887 aucune trace d'adénopathie, respiration parfaite. Mais au mois d'avril 1888, à la suite d'une broncho-pneumonie, les glandes bronchiques sont le siège de nouvelles poussées inflammatoires qui ramènent les accès d'asthme, la toux coqueluchoïde et des vomissements. Dans les autres cas le rapport causal qui unit les deux affections ressort aussi nettement; l'observation IV par exemple, nous montre un enfant présentant en 1884 de l'adénopathie et de l'asthme; les deux ordres d'accidents cessent en même temps. Pendant six années, le malade a, chaque hiver, des bronchites légères, mais comme les ganglions ne s'engorgent pas, les crises d'oppression ne se développent pas. En 1890, par contre,

il prend la coqueluche, et quelque temps après, avec l'adénopathie, reviennent les crises d'asthme.

Est-il besoin de faire remarquer que chez nos malades les accès d'asthme ne pouvaient être imputés à aucune cause autre que l'excitation partie de la région ganglionnaire ; nous avons dit que des irritations nasales, tonsillaires, gastriques, cutanées, génitales ne pouvaient été incriminées ; le cœur, les reins fonctionnaient bien ; enfin les phénomènes dyspnéiques n'étaient pas dus aux bronchites, broncho-pneumonies initiales, puisque l'asthme n'éclatait qu'en dehors de la période aiguë, alors que les symptômes broncho-pulmonaires en pleine décroissance cédaient la place aux accidents ganglionnaires.

Il faut cependant reconnaître que nous n'avons pas ici comme dans le cas d'asthme nasal, le pouvoir soit de provoquer les accès en excitant la muqueuse pituitaire, soit d'atténuer ou de faire cesser les crises par l'emploi de la cocaïne ou d'un traitement rhino-chirurgical. Mais faute de ces preuves expérimentales et thérapeutiques, l'examen attentif des faits cliniques nous conduit néanmoins comme pour les asthmes, bronchique, gastrique, à admettre l'existence de l'asthme ganglionnaire.

III

Nous devons maintenant aborder l'étude des conditions étiologiques qui président à la naissance de l'asthme glandulaire, indiquer les caractères symptomatiques qui permettent de le différencier des autres espèces.

Au point de vue étiologique nous avons d'abord à considérer les causes prédisposantes, c'est-à-dire celles qui produisent l'adénopathie trachéo-bronchique, et d'autre part, celles qui favorisent l'irritabilité bulbaire de l'individu, puis nous examinerons les causes déterminantes des paroxysmes.

L'asthme ganglionnaire, avons-nous dit, résulte de l'irritation des filets centripètes du pneumogastrique par des glandes bronchiques enflammées, et, avons-nous ajouté, le réflexe aboutissant aux accidents dyspnéiques se produit dans les

formes inflammatoires simples plutôt que dans les lésions graves, daus les dégénérescences tuberculeuses ou cancéreuses. C'est là un fait que nous avons déjà signalé à propos des réflexes nasaux qui sont surtout provoqués par des fluxions nasales, des poussées aiguës primitives ou secondaires et non par les altérations syphilitiques, carcinomateuses, tuberculeuses des fosses nasales.

Notre regretté maître Lasègue avait, du reste, fait la même remarque à propos des affections gastriques : « Lorsqu'un malade, écrit-il, est atteint d'une maladie grave de l'estomac, il n'est pas vertigineux, le cancer stomacal ne donne pas le vertige. Le vertige gastrique comme les autres phénomènes nerveux réflexes du même ordre n'est la conséquence que d'un petit état gastrique, et cela est si évident que quand une vraie maladie gastrique succède à un mauvais état de l'estomac, elle fait disparaître le vertige. » Les réflexes partant de la région ganglionnaire bronchique ne font pas exception à la règle, et accompagnent ordinairement les formes légères de l'adénopathie.

Ces adénites intra-thoraciques, aiguës, chroniques avec ou sans mouvements congestifs secondaires sont consécutives dans l'immense majorité des cas à des inflammations aiguës ou chroniques des bronches. Et, dit M. Jules Simon à ses élèves « en me basant sur des autopsies exceptionnellement favorables à cette assertion dont les pièces vous ont été présentées, j'affirme qu'il n'existe pas une inflammation simple ou grave des organes intrathoraciques et particulièrement des bronches et de l'appareil respiratoire sans un retentissement ganglionnaire. Les adénopathies sont alors capables d'irriter les organes voisins par la compression qu'elles exercent et les fluxions paroxystiques qu'elles provoquent. Sans doute le jeune âge et la prédisposition individuelle favorisent ce développement et cette susceptibilité ; mais il n'en est pas moins avéré que le véritable point de départ est, ou une épine, ou un produit du voisinage, ou enfin un état cachectique ».

Ainsi donc l'engorgement glandulaire peut être déterminé par une bronchite aiguë, par une bronchite généralisée, par

une bronchite capillaire, par une bronchite chronique. Mais de toutes les affections de la muqueuse des bronches, ce sont assurément celles liées à la coqueluche et à la rougeole qui engendrent le plus communément les manifestations ganglionnaires.

« Il n'existe pas, dit encore notre savant maître, de coqueluche sans adénopathie, et après la disparition de la coqueluche, l'emphysème pulmonaire, le catarrhe bronchique se compliquent toujours d'adénopathie plus ou moins intense. C'est ce qu'on appelait autrefois des coqueluches chroniques. La rougeole amène le même résultat, non dans tous les cas, mais dans ceux où les voies respiratoires occupent une place sérieuse dans le tableau symptomatique. »

La nocivité prépondérante de la rougeole et surtout de la coqueluche ne saurait être contestée, elle ressort de tous les faits que nous avons observés dans ces dernières années, et en outre d'une statistique insérée dans un travail que nous avons publié en 1888 sur l'adénopathie. L'on peut même se demander si les liens de parenté entre l'asthme et la coqueluche que signalait déjà Trousseau, ne doivent pas être attribués à l'engorgement ganglionnaire qui sert de trait d'union entre les deux maladies.

A la suite des bronchites coquelucheuse et rubéolique les glandes correspondantes se tuméfient avec une extrême facilité, surtout chez les enfants débilités ayant une mauvaise nutrition ou épuisés déjà par une autre affection. Une faiblesse générale de l'organisme constitue un état de prédisposition indéniable sous l'influence de laquelle l'adénopathie a une grande tendance à prendre une marche chronique. Dans ces formes anciennes ce sont le plus ordinairement de nouvelles poussées aiguës, des mouvements sanguins secondaires, des fluxions mobiles et passagères qui, venant se greffer sur la lésion primitive, excitent momentanément les fibres centripètes du pneumogastrique. L'impression est transmise au centre respiratoire, où elle se réfléchit en provoquant l'accès d'asthme si l'irritabilité bulbaire est exagérée.

Cette surexcitabilité du bulbe est en effet la condition fon-

damentale, indispensable à la production du réflexe qui aboutit à l'asthme ; sans elle l'impression nocive des filets ganglionnaires du nerf vague restera sans effet, le bulbe ne répondra pas à l'appel des fibres centripètes. Cette suractivité du centre respiratoire est le plus souvent héréditaire, elle se rencontre de préférence chez les enfants issus de parents neuro-arthritiques. Brissaud dans un récent travail (Revue de médecine, déc. 1890) réclame cette prédisposition pour tous les névropathes, tout en reconnaissant « que dans l'immense famille arthritique, la branche nerveuse est assurément celle qui fournit le plus fort contingent d'asthmatiques ». La plupart des auteurs sont du reste d'accord pour assigner à l'arthritisme le principal rôle étiologique.

Dans nos observations on voit, pour le premier cas, un père asthmatique et syphilitique, un grand-père migraineux et goutteux, une mère lymphatique ; le second enfant avait un père migraineux et hémorrhoïdaire, une mère très nerveuse. Dans le troisième fait, l'aïeul paternel est goutteux ; enfin la mère du quatrième malade est asthmatique, le père a des rhumatismes articulaires. En un mot dans les quatre cas, antécédents héréditaires, manifestement arthritiques. En 1882 nous soutenions déjà cette thèse combattue par Germain Sée, à l'occasion de l'asthme nasal ; nous disions que cette névropathie réflexe survenait surtout chez les arthritiques. Nous pensons qu'il en est de même pour l'asthme ganglionnaire.

Moncorvo avance que les sujets chétifs, mal nourris, fatigués par des maladies dystrophiques acquises ou héritées sont les plus exposés à la suractivité encéphalique nécessaire à l'éclosion des accidents dyspnéiques. Ces enfants deviendraient tellement irritables, leur système nerveux tellement impressionnable que les phénomènes spasmodiques des muscles lisses ou striés ne tarderaient pas à se montrer. Les désordres réflexes tels que l'asthme, le spasme glottique, la laryngite striduleuse se présenteraient le plus communément chez ces petits malades. Aussi l'auteur met au premier rang des causes qui prédisposent à l'asthme infantile la malaria et

la syphilis. Nous ne saurions accepter cette manière de voir. En tout cas si dans quelques faits assez rares, l'impaludisme et la syphilis interviennent dans l'étiologie de l'asthme, ce n'est pas en augmentant la puissance réflexe du centre respiratoire, mais plutôt en facilitant la production des altérations périphériques qui servent de point de départ aux excitations centripètes, en favorisant par exemple le développement de l'adénopathie trachéo-bronchique.

En résumé l'asthme ganglionnaire s'observera de préférence à la suite de la coqueluche et de la rougeole chez les enfants issus de parents neuro-arthritiques. L'âge et le sexe des sujets ont-ils une influence sur l'apparition de la maladie ? D'après les cas que nous avons rencontrés, les petits garçons sont atteints en plus grand nombre, et à cet égard nous nous trouvons en parfait accord avec la grande majorité des cliniciens qui soutiennent que l'asthme est une affection plus spéciale au sexe masculin. Le plus jeune de nos sujets avait cinq ans, mais nous ne voulons pas en conclure que la maladie ne puisse survenir avant cet âge.

Quelle est la fréquence de l'asthme ganglionnaire ? Voilà une demande à laquelle nous voudrions bien répondre, mais il nous est bien difficile en ce moment d'être précis sur ce point. Car ce n'est pas lorsqu'une question vient d'être mise à l'étude que l'on peut établir des proportions et indiquer même approximativement des chiffres. Nous dirons seulement que dans ces dernières années nous avons, dans 9 cas, rattaché l'asthme à l'adénopathie, alors qu'au Mont-Dore nous nous trouvons assez souvent en présence d'enfants qui ont souffert l'hiver précédent, et chez lesquels les symptômes dyspnéiques et ganglionnaires ont disparu au moment de la cure. Nous sommes persuadé, que l'attention de nos confrères ayant été attirée de ce côté, de nouveau faits viendront bientôt s'ajouter aux nôtres, et porteront une nouvelle atteinte aux idées admises relativement à l'extrême fréquence de l'asthme bronchique. Nous sommes en effet loin du temps où Salter écrivait que 80 fois sur 100 l'asthme était due à l'irritation de la muqueuse bronchique par un agent excitant ; et

nous estimons que la proportion inverse est beaucoup plus près de la réalité, maintenant qu'il faut compter avec l'existence de l'asthme nasal, de l'asthme amygdalien et aussi de l'asthme ganglionnaire.

En ce qui concerne l'étiologie de l'affection il nous reste à dire que les causes déterminantes des crises dyspnéïques sont celles qui provoquent des mouvements fluxionnaires du côté des glandes intra-thoraciques. Les émotions vives, les pleurs, les cris, le moindre effort, les mouvements, les courses, les variations hygrométiques et barométriques, l'inspiration d'un air froid ou chaud, les refroidissements, en troublant le jeu de la respiration, peuvent congestionner les ganglions correspondants. Mais une fois le premier accès venu, et la susceptibilité bulbaire mise en éveil, les autres crises peuvent se reproduire d'elles-mêmes les jours suivants ou du moins reparaître sans cause apparente.

La notion de ces diverses conditions génésiques présidant au développement des accidents dyspnéiques, nous est d'une grande utilité pour arriver au diagnostic qui se fait surtout d'après les renseignements étiologiques et d'après les symptômes physiques et fonctionnels constatés en dehors des accès. Et disons de suite que nous n'avons pas l'intention de revenir sur le diagnostic de l'asthme infantile avec la laryngite striduleuse, le spasme glottique, les affections fébriles des bronches, la tuberculose, et les autres dyspnées; cette étude a été faite depuis longtemps. Nous voulons seulement indiquer les caractères symptomatiques qui permettent de reconnaître l'asthme ganglionnaire, et de le différencier des autres variétés d'asthme.

De l'examen des malades pendant les accès il est bien difficile de se faire une opinion sur la nature de l'asthme en face duquel on se trouve; la forme, l'intensité, la durée du paroxysme ne peuvent fournir d'indications à ce sujet. De plus à l'auscultation, il n'est pas aisé de trouver les signes d'adénopathie, les râles ronflants, les piaulements venant masquer les phénomènes dus à l'hypertrophie ganglionnaire.

L'apparition des accès pendant le jour ou pendant la nuit,

a aussi peu d'importance au point de vue du diagnostic ; cependant quelques auteurs ont voulu s'en servir pour différencier l'asthme de la dyspnée adénopathique; ainsi Paul le Gendre (Union médic., 1888), écrit : « l'heure à laquelle surviennent les crises est à considérer : dans l'adénopathie, c'est aussi bien, c'est plutôt le jour à l'occasion d'un effort, d'un jeu, tandis que dans l'asthme l'accès est le plus souvent nocturne. » Au contraire Germain Sée, Descroizilles, Paul Bert disent que les crises d'asthme diurnes sont assez fréquentes pendant l'enfance, tandis que chez l'adulte elles se montrent ordinairement la nuit. Les avis, on le voit, sont partagés, d'où notre conclusion qui est basée également sur l'observation des faits. Chez trois de nos malades les premiers accès ont paru le soir quelques heures après le coucher puis sont devenus tantôt diurnes tantôt nocturnes, mais la fillette a toujours eu ses crises pendant la nuit. Toutefois l'asthme ganglionnaire devra être soupçonné si les accidents paroxystiques reviennent de préférence dans la journée à la suite d'efforts, de mouvements, de sauts, de courses, de cris. Dans l'observation IV les étouffements ont été à deux reprises déterminés par une excursion dans les montagnes.

Lorsque les crises d'oppression seront consécutives à une rougeole ou à une coqueluche, il faudra également penser à leur origine ganglionnaire, et rechercher par la percussion et l'auscultation les signes de l'adénopathie. Et alors deux alternatives pourront se présenter ; l'asthme débute dans la période aiguë de l'affection, alors que la fièvre n'est pas entièrement tombée, l'hypertrophie glandulaire se produisant presque avec l'explosion de la maladie causale. Dans ce cas il est d'autant plus difficile de reconnaître le véritable point de départ de la dyspnée, que les symptômes physiques de l'adénite sont peu accentués, et qu'ils restent au second plan à côté des manifestations aiguës de la bronchite ; on conclut alors plutôt à un asthme bronchique. D'autres fois, et c'est ce qui s'est passé pour nos petits clients, les accès d'oppression n'éclatent que longtemps après l'invasion de la maladie infectieuse, aucun phénomène dyspnéique n'étant survenu pendant

la période aiguë de la bronchite. L'engorgement glandulaire a mis un certain temps à se développer, les ganglions sont assez volumineux pour que leur hypertrophie puisse être constatée à l'angle de l'omoplate ou à la base sternale, les râles bronchiques encombrent la poitrine, lorsque à l'occasion d'une poussée inflammatoire ou simplement congestive, l'irritation du nerf vague provoque les troubles spasmodiques de la respiration. L'asthme suit la même marche que l'adénopathie, l'adénite disparaît et les crises cessent. Il est probable que l'on à affaire alors à la variété ganglionnaire, surtout si les autres foyers d'origine, nez, amygdales, estomac, peau, ne peuvent être accusés. Le doute ne sera plus permis si après quelques années de calme on voit revenir à peu de distance les uns des autres les symptômes ganglionnaires et dyspnéiques comme nous avons pu le remarquer chez les enfants dont nous avons rapporté les observations.

Dans l'intervalle des crises, la respiration est parfois libre, d'autres fois elle est plus ou moins gênée, peut-être à cause de la dilatation emphysémateuse des vésicules, mais nous n'avons pas rencontré cette dyspnée intense et non paroxystique que certains auteurs signalent comme signe assez fréquent de l'adénopathie. Nous croyons que cette dyspnée permanente accompagne plutôt les grosses tumeurs ganglionnaires, surtout tuberculeuses, avec accidents compressifs, d'une certaine persistance. Or dans l'asthme il ne s'agit que de phénomènes réflexes mobiles et passagers.

D'ordinaire le praticien sera mis sur la voie du diagnostic par la constatation d'autres symptômes fonctionnels de l'adénopathie, parmi lesquels il faut placer en première ligne la toux coqueluchoïde. Dès que les glandes bronchiques commencent à se tuméfier les petits malades sont pris de quintes de toux nerveuse, plus ou moins fortes, plus ou moins répétées, parfois à timbre rauque, mais sans la *reprise* caractéristique de la coqueluche. Cette toux fatigue en général les enfants, déjà depuis quelque temps lorsque surviennent les accès d'asthme; et à ce moment l'atténuation des quintes, surtout pendant les crises, est manifeste, tandis que l'exacer-

bation reparaît aussitôt que cesse l'état paroxystique. On dirait qu'il s'établit une sorte d'alternance, de suppléance entre les deux phénomènes. Cette toux persiste encore après la disparition de l'asthme, et on peut dire que c'est le signe le plus fidèle de l'affection ganglionnaire. Dans les cas semblables à ceux que nous avons reproduits, où des quintes opiniâtres tourmentent les malades en dehors des crises d'étouffements il y a de fortes présomptions pour que l'asthme soit sous l'indépendance de l'adénopathie.

A côté de la toux coqueluchoïde qui, d'après M. Jules Simon, est toujours ou presque toujours révélatrice d'un engorgement des glandes bronchiques, signalons les vomissements, les palpitations mais en leur donnant une valeur symptomatique bien moindre. Ces troubles gastriques et cardiaques ont été notés dans trois de nos observations.

Les accidents laryngés ont une plus grande importance séméiologique, non parce qu'ils sont plus fréquents mais parce qu'ils sont plus caractéristiques de l'adénopathie. Deux de nos malades ont présenté des altérations vocales ; l'un qui n'a pas été examiné au laryngoscoque, a été aphone pendant deux jours ; la voix était couverte et enrouée en même temps qu'il avait une toux rauque et quinteuse ; l'autre malade dont la voix était voilée, parfois bitonale, montrant dans le miroir laryngien, une corde vocale gauche qui restait écartée de la ligne médiane pendant la phonation ; cette corde ayant son bord libre non rectiligne mais concave, nous avons pensé à une contracture du dilatateur glottique ; cet enfant se plaignait en outre d'une toux quinteuse et rauque. Chez ces jeunes sujets, ces troubles laryngés, liés sans aucun doute à l'adénopathie, se sont montrés à une certaine distance des accès dyspnéiques, mais nous sommes disposé à admettre que dans d'autres cas ils peuvent précéder ou suivre les crises d'oppression, et constituer ainsi un élément précieux de diagnostic.

Dans les travaux consacrés à l'adénopathie trachéo-bronchique, au chapitre des désordres laryngés, il est surtout question de lésions paralytiques. Nous reconnaissons bien que de gros ganglions tuberculeux, donnant lieu à des accidents méca-

niques, puissent, en comprimant les pneumogastriques produire la paralysie des cordes vocales ; mais dans les cas que nous étudions il s'agit simplement d'une action irritante sur les filets nerveux, et dès lors les phénomènes locaux qui en résultent sont plutôt d'ordre spasmodique, ainsi que nous l'avons constaté chez le 3e malade. Dans deux autres faits d'adénopathie sans asthme, nous avons trouvé des contractures des dilatateurs qui avaient été prises pour des paralysies des constricteurs. Du reste notre excellent ami Moure, dans son beau livre sur les *Maladies du larynx*, fait remarquer la confusion regrettable qui règne sur ce point dans les ouvrages de Guéneau de Mussy et de Barety. C'est une question qui nous préoccupe depuis plusieurs années, et que nous traiterons prochainement.

Ajoutons que dans le jeune âge les crises d'asthme pourront se manifester chez des enfants présentant aussi les accidents laryngés décrits sous le nom de stridulisme, de spasme glottique ou asthme thymique.

Certains malades éprouveront une sensation de gêne, de serrement, de pesanteur, ou ressentiront une vive douleur entre les épaules ou vers le sternum. C'est un symptôme à utiliser.

Enfin si les enfants portent sur les côtés du cou des glandes volumineuses, ces tumeurs, comme le disent fort bien Rilliet et Barthez, servent de signature au diagnostic.

Bien entendu les fonctions de l'estomac, du cœur, des reins, de la peau, des organes génitaux seront examinées avec le plus grand soin. Des explorations minutieuses seront faites du côté des amygdales, du rhino-pharynx et des fosses nasales ; et surtout en ce qui concerne le nez, il faudra se garder de conclure avant d'avoir provoqué l'asthme par excitation directe de la pituitaire. Dans l'observation IV des éternuments répétés et une sécrétion assez abondante qui précédaient les accès, nous avaient fait penser à la possibilité d'un asthme nasal ; mais comme nous n'avons trouvé aucune altération de la muqueuse, ni polypes, ni hypertrophie des cornets, comme nous avons irrité sans résultat la pituitaire soit avec la sonde,

soit avec une injection, soit avec des poudres et vapeurs excitantes il nous a paru rationnel d'abandonner cette idée. Dans les cas semblables on devra se souvenir qu'au début des accès dyspnéiques on peut observer des phénomènes vaso-dilatateurs de la pituitaire qui se traduisent par des éternuments, et une sécrétion exagérée. Ces phénomènes, d'origine bulbaire, sont analogues à ceux qui se passent dans la muqueuse bronchique à la fin de l'accès, ils font partie du tableau symptomatique de la crise dyspnéique et n'indiquent pas la variété nasale de l'asthme.

Enfin des renseignements sérieux seront fournis par le traitement et les bons effets de la révulsion cutanée. Tandis que Germain Sée s'élève contre l'emploi des vésicatoires, de la teinture d'iode, et des autres agents qui irritent la peau, chez les enfants atteints d'asthme, nous avons au contraire obtenu les meilleurs résultats de vésicatoires volants, crayon Limousin, coton iodé, appliqués dans les régions ganglionnaires en avant et en arrière. C'est du reste ainsi que le Dr Jules Simon nous a appris à traiter nos petits adénopathes : « Vous devez, dit-il, entretenir sur la peau une irritation constante entre les deux épaules. L'essentiel est d'agir d'une façon permanente et point douloureuse » et l'on conçoit facilement qu'une semblable pratique puisse produire une dérivation utile, et modifier l'état des ganglions voisins. Nous ne voulons nous étendre davantage sur le traitement de l'asthme ganglionnaire; qu'il nous suffise de dire que l'on doit combattre d'un côté l'adénopathie et de l'autre diminuer la susceptibilité bulbaire, et cela au moyen de médications connues qui ont le plus souvent raison des accidents dyspnéiques, et que l'on trouvera parfaitement exposées dans les conférences cliniques du Dr Jules Simon, sur l'Adénopathie trachéo-bronchique, et dans le travail récent du Dr René Blache sur l'Asthme infantile.

ÉTUDE SUR LA TUBERCULOSE DU TESTICULE CHEZ LES ENFANTS

Par V. HUTINEL, professeur agrégé,
ET
E. DESCHAMPS, chef de clinique à la Faculté de médecine.

(*Suite et fin.*)

IV

Un testicule tuberculeux, recueilli à l'autopsie d'un enfant, ne ressemble pas complètement au testicule tuberculeux d'un adulte. Certes, il existe entre ces deux organes, atteints du même mal, des analogies qu'explique suffisamment leur similitude de forme et de structure ; mais il existe aussi des différences qui tiennent au degré inégal de leur développement et qui paraissent d'autant plus nettes qu'on se livre à un examen plus attentif.

Si la glande a suppuré, les altérations du scrotum, tuméfaction, infiltration, changements de couleur et de consistance, rappellent ce que l'on voit ordinairement chez l'adulte, mais elles ont moins d'importance. Souvent l'organe est profondément lésé sans que son enveloppe cutanée soit atteinte. Les fistules, quand elles existent, sont généralement moins nombreuses, plus déprimées et moins bourgeonnantes. Les lésions de la vaginale sont au contraire très marquées ; dans la plupart des cas les deux feuillets de la séreuse sont intimement fusionnés et, parfois, il n'existe qu'une vaginalite caséeuse, là où l'on croyait trouver une tuberculisation du testicule. Le cordon est quelquefois tuméfié et infiltré, comme il peut l'être à un âge plus avancé.

Chez l'homme fait, quand la glande séminale est envahie par la tuberculose, c'est habituellement dans l'épididyme que la lésion prédomine. « Il est absolument exceptionnel, dit Reclus, de voir le testicule pris en dehors de l'épididyme ». Sans doute le testicule est fréquemment atteint lui-même ; il l'est même plus souvent (les autopsies le démontrent), qu'on n'aurait pu le supposer en se basant sur les symptômes perçus

pendant la vie, mais d'ordinaire ses lésions sont moins anciennes et quelquefois elles se disposent en lignes rayonnantes, convergeant vers le corps d'Highmore, comme si elles émanaient d'un foyer épididymaire.

Chez l'enfant, les choses ne se passent pas de la même façon. Souvent le testicule est lésé profondément sans que l'épididyme soit touché; de même on peut trouver des noyaux caséeux dans l'épididyme, le testicule étant absolument sain; et, si l'on cherche à établir la fréquence relative de ces lésions, on arrive à cette conclusion : que le testicule est plus souvent atteint que l'épididyme. Les deux portions de la glande génitale peuvent être envahies simultanément par l'infection bacillaire, mais il n'existe pas entre elles la subordination que l'on a notée après la puberté; au point de vue pathologique elles semblent à peu près indépendantes l'une de l'autre.

Dans les cas un peu exceptionnels où l'épididyme seul est atteint, l'aspect de l'organe rappelle, toutes proportions gardées, les descriptions classiques. Dans l'épididyme gonflé et déformé on voit sur une coupe, soit au niveau de la tête, soit au niveau de la queue, et cela sans systématisation aucune, un noyau caséeux, gris ou jaune, entouré d'un cercle pâle ou rosé. Le testicule lui-même a conservé son volume, sa forme et sa coloration, tout au plus semble-t-il plus ferme et plus vascularisé ; mais, en somme, il est sain.

Quand la lésion occupe la glande séminale elle-même, elle varie d'aspect suivant son ancienneté.

Parfois, sur une coupe longitudinale on aperçoit des granulations grises ou jaunes du volume d'un grain de chènevis, d'une tête d'épingle ou d'un grain de sable fin, disséminées dans un parenchyme rosé ou dans l'albuginée.

Dans d'autres cas, les deux feuillets de la vaginale épaissis et fondus forment une coque plus ou moins complète autour de la substance glandulaire dans laquelle on voit un ou deux nodules caséeux. Au lieu d'un nodule on trouve parfois un noyau assez gros pour occuper la plus grande partie de l'organe. Le centre de ce noyau est jaune et friable, la périphérie généralement épaisse est rosée et fibroïde.

L'élimination du centre caséeux donne naissance, dans certains cas, à une cavité plus ou moins bourgeonnante. Un point nous a frappé : c'est la faible étendue de ce noyau tuberculeux central et l'importance de la zone fibroïde qui l'entoure ; cette remarque nous conduit à signaler un autre aspect du testicule tuberculeux qui n'est certainement pas le moins intéressant. Il arrive parfois que la glande plus ou moins hypertrophiée et ferme présente, sur une coupe, une surface rosée, demi-transparente, semée çà et là de points caséeux. Cet aspect rappelle plutôt celui d'un sarcome que celui d'une lésion tuberculeuse ; c'est qu'il existe là, à l'état embryonnaire, une altération qui a été décrite par Cruveilhier (1) sous le nom de transformation fibreuse du testicule.

Le volume de l'organe malade est toujours plus ou moins augmenté ; il l'est plus, on le conçoit, dans les cas où la glande est envahie en totalité par la transformation fibro-caséeuse que dans ceux où elle ne contient que des granulations discrètes.

Après avoir constaté que les lésions tuberculeuses, telles qu'on peut les étudier à l'œil nu, ne présentent, dans le testicule de l'enfant, ni le même siège de prédilection, ni la même distribution que dans le testicule de l'adulte, nous devons en faire brièvement l'histologie.

Les descriptions du testicule tuberculeux sont nombreuses ; toutes d'ailleurs ont trait au testicule de l'adulte, nous ne nous arrêterons pas à signaler leurs divergences, qui portent bien plus sur le mode de développement des lésions que sur la constitution des tubercules une fois formés et caséifiés ; nous les résumerons en quelques mots.

On a cru d'abord, avec Virchow (2), que la tuberculose du testicule, primitive ou secondaire, débutait toujours dans le tissu interstitiel, sous forme de granulations miliaires auxquelles succédaient des amas caséeux. Rindfleisch (3) plaçait

(1) Cruveilhier. Anat. path. T. II.
(2) Virchow. Die Krankhaften Geschwülste, bd II, 1864.
(3) Rindfleisch. Traité d'histolog. path., trad. Morel.

l'origine des masses caséeuses dans les lymphatiques mais il niait l'existence des granulations miliaires.

L'existence de ces granulations a été parfaitement démontrée par Birch-Hirchsfeld (1), Friedlander (2), etc. ; Kocher (3), Gaule, Tizzoni (4) et Malassez (5) s'attachèrent alors à prouver qu'elles se forment sur les canalicules séminifères, toutefois sans concevoir de la même façon la genèse des lésions.

Pour Gaule, en effet, les processus intra-canaliculaires ont une importance capitale ; il s'agit d'une lésion catarrhale qui se propage du canal déférent aux tubes séminifères, qui touche d'abord le revêtement épithélial puis la paroi de ces tubes et qui s'étend ensuite aux parties voisines.

Malassez, au contraire, place la lésion à la périphérie des canalicules séminifères. « Ces tubercules, dit-il, peuvent être comparés aux granulations des séreuses. » Ils sont constitués par une granulation développée à la surface extérieure ou séreuse du tube. — Ce tube est complètement entouré par elles ; il est dilaté, ses parois et son contenu épithélial, après avoir proliféré, subissent la dégénérescence granulo-graisseuse. En se développant, cette granulation atteint les tubes voisins et s'en forme une véritable coque.

Plusieurs auteurs, Klebs entre autres, plus éclectiques, admettent que les granulations peuvent avoir une double origine et qu'elles peuvent naître tantôt sur les tubes, tantôt le long des vaisseaux. Pour Steiner (6), les vaisseaux seraient lésés plus fréquemment que les canalicules ; pour Waldstein (7), au contraire, les lésions tubulaires ont un rôle prédominant, bien que les lésions vasculaires ne soient pas non plus sans importance.

La discussion a continué sur ce terrain après la découverte

(1) Birch Hirschfeld. Arch. der Heilkunde, 1871.

(2) Friedlander. Sammlung. Klin. Vortrage Wr. 64.

(3) Kocher. Art. Testicule, dans le Manuel de Pitha et Bilroth.

(4) Gaule et Tizzoni. Arch. de Virchow, 1875.

(5) Malassez. Arch. de phys, 1876.

(6) Steiner. V. *Langenbeck's Arch. XVI*, 1874.

(7) Waldstein. *Virchow's Arch. Bd* 85.

du bacille de Koch. Ziegler (1) est partisan, lui aussi, de la double origine des altérations. Si le processus a pour point de départ une tuberculose de la vessie, de la prostate ou des vésicules séminales, l'infection se propage à l'épididyme par la voie du canal déférent, dans les autres cas son origine est hématogène. Quand un tubercule existe dans l'épididyme ou dans le testicule lui-même, les bacilles peuvent diffuser aussi bien par la voie des lymphatiques que par les canaux séminifères eux-mêmes. Dans le premier cas l'irritation siège d'abord dans les espaces intertubulaires, dans le second elle occupe d'abord les canalicules. Kügler (2) aurait trouvé les bacilles et les premier foyers d'irritation dans le tissu interstitiel; Kocher affirme, au contraire, que la lésion débute par l'épithélium des tubes. Simmonds (3) partage cette opinion; les tubercules du testicule naissent dans les canalicules et leur centre est constitué par les cellules épithéliales détruites.

K. Wagner, à la suite d'injections de cultures pures de bacilles dans le parenchyme testiculaire des cobayes a noté, comme on pouvait le prévoir, des altérations du tissu interstitiel et des canaux eux-mêmes et il incline à penser que les lésions sont surtout *intertubulaires* dans les cas de tuberculose métastatique et *intratubulaires* dans les cas de tuberculose primitive, adoptant en cela les idées de Ziegler et de Steinbach.

Quand il s'agit du testicule de l'enfant, cette discussion ne peut plus être soutenue. La glande, à cet âge, n'a pas atteint son développement parfait, ses canalicules ne sont représentés que par des cylindres épithéliaux entourés d'un tissu conjonctif encore embryonnaire, ils ne sont pas individualisés comme ils le seront plus tard et l'on ne conçoit pas qu'ils puissent servir de voie de pénétration à une infection quelconque. D'ailleurs, chez l'enfant, la tuberculose génitale débute rarement par la vessie ou la prostate; aussi la lésion ne prédomine-t-

---

(1) Ziegler. *Pathol. anatom.*

(2) Kügler I. D. *Freiburg*, 1886.

(3) Simmonds. *Deutsch. Arch. f. Klin, Med.*, 1885.

elle pas toujours dans l'épididyme. Elle apparaît, soit dans le testicule, soit dans l'épididyme, soit dans le corps d'Highmore, soit même dans l'albuginée, sans systématisation aucune. Ce fait seul suffirait à démontrer qu'il ne faut pas rechercher son origine dans les voies spermatiques, vraiment trop rudimentaires, mais dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques, ou même dans la tunique vaginale.

Sur certaines préparations en effet les altérations des enveloppes de la glande ont une telle importance, qu'on croit être en face d'une simple *vaginalite* tuberculeuse. Le testicule de Ferr. (observat. VII) en est un exemple frappant.

Autour du parenchyme testiculaire, qui d'abord semble peu lésé, on distingue une bande épaisse d'un tissu dont la coloration pâle contraste avec celle de ce parenchyme dont les tubes sectionnés sont fortement teintés en rouge par le carmin. Cette bande représente la coupe des enveloppes du testicule, singulièrement augmentées d'épaisseur, puisque leur diamètre, sur certains points, atteint et dépasse presque celui de la glande elle-même. Elle comprend l'albuginée, transformée et méconnaissable, elle occupe la place de la vaginale dont il ne reste plus de vestiges et elle est limitée en dehors par la tunique musculaire dont on reconnaît facilement les faisceaux striés. Par place elle empiète sur le tissu glandulaire qu'elle transforme et elle envahit presque en totalité le corps d'Highmore, tandis que l'épididyme est à peu près respecté. Si on étudie la structure de cette coque péri-glandulaire, on la trouve constituée exclusivement par des follicules tuberculeux agglomérés. Les plus gros ont un centre granuleux, non coloré par le carmin, caséeux, autour duquel sont rangées de superbes cellules géantes munies de nombreux noyaux et contenant parfois un ou deux bacilles ; ils présentent une épaisse couronne d'éléments arrondis, ovoïdes ou fusiformes, plongés dans un stroma fibrillaire. Les plus petits ne sont constitués que par une cellule géante entourée de cellules épithélioïdes et d'éléments embryonnaires. Ces follicules, placés côte à côte. sur deux ou trois rangs, forment une série de cercles juxtaposés. Le testicule est ainsi entouré

par une couche de tissu tuberculeux qui, sur certains points, le pénètre et fait disparaître ses éléments.

Dans ce cas, il existait une péritonite tuberculeuse ; il est donc possible que l'infection bacillaire de la tunique vaginale se soit faite directement bien qu'on n'ait pas trouvé de communication entre les deux séreuses ; mais si les choses peuvent se passer de la sorte dans certains cas, il en est d'autres dans lesquels la genèse des lésions est toute différente.

Ainsi dans l'observation de Lepen. (obs. III) on voit, sur une coupe perpendiculaire à l'axe du testicule, des épaississements notables de l'albuginée en trois points. Chacun de ces points correspond à un foyer tuberculeux dont le centre est formé par un vaisseau oblitéré et dont la périphérie est occupée par un épais amas de cellules rondes. A ce niveau les deux feuillets de la vaginale se sont fondus comme dans le cas précédent, et si l'altération était plus ancienne elle serait peut-être identique à celle que nous venons de décrire. Ici, l'origine de la lésion ne peut être discutée : c'est un vaisseau qui a été atteint primitivement, et qui est le centre du foyer tuberculeux.

Examinons les autres particularités de cette préparation. Au voisinage d'un des noyaux tuberculeux de l'albuginée, le parenchyme est manifestement altéré. Les limites de la lésion sont marquées par des sections de tubes plus vivement colorés que le reste de la coupe ; au contraire les tubes qui occupent le centre de ce foyer triangulaire sont à peine teintés : leurs éléments sont comme fondus et en voie de désagrégation. De nombreux éléments arrondis, globules blancs ou cellules conjonctives proliférées, remplissent les interstices et, comme l'épithélium des tubes, ils se colorent vivement à la périphérie, faiblement au centre. Il y a là, on n'en peut douter, un noyau caséeux en voie de formation et si, dans ce point, la glande séminale est lésée, elle l'est d'une façon passive et secondaire.

Sur la même préparation, dans un point qui correspond à peu près au centre du testicule, on trouve un autre noyau tuberculeux, assez gros, développé au niveau d'une des travées

conjonctives de l'organe. Ce nodule est constitué presque exclusivement par une énorme accumulation de cellules rondes, plus confluentes au centre que sur les bords. Il renferme quelques cellules géantes et il englobe un assez grand nombre de tubes séminifères. Ceux-ci sont tous en voie de disparition ; les uns ont un épithélium pâle, à peine reconnaissable et partiellement désagrégé, les autres ne contiennent plus qu'un amas de noyaux, tassés et comme étouffés.

Autour de ce foyer, la prolifération s'étend assez loin, écartant et dissociant les tubes dont l'épithélium dans les points moins altérés se colore vivement par le carmin. Si l'on étudie avec soin la disposition de ce tubercule, on est forcé d'admettre qu'il a eu pour origine, non pas les tubes séminifères qui disparaissent étouffés, sans réagir, mais une artériole ou mieux un des vaisseaux trabéculaires.

Ainsi, voilà un fait dans lequel la tuberculose étudiée à son début, alors que son point de départ pouvait être facilement reconnu, avait pour origine une infection sanguine. L'étude des autres préparations nous permet de dire qu'il en est ainsi dans la plupart des cas.

Le processus est-il le même dans les lésions de l'épididyme? La chose est possible, mais nous sommes certains qu'elle n'est pas constante. Dans un cas (obs. VIII) où l'altération de l'épididyme coïncidait avec une ulcération tuberculeuse de la verge et où la vessie et la prostate n'avaient peut-être pas été suffisamment examinées, la lésion avait manifestement une origine tubulaire.

Il est un autre point qui nous a paru plus intéressant que la genèse des tubercules.

L'examen à l'œil nu nous avait permis de constater le faible volume des noyaux caséeux et l'épaisseur considérable de la zone fibroïde qui les entoure. Le microscope confirme et complète cette donnée. Dans un cas typique (obs. IX) un foyer caséeux gros comme un grain de millet occupe le centre du testicule ; autour de lui on distingue une épaisse coque demi-transparente.

Sur une coupe fine, la matière caséeuse amorphe se recon-

naît facilement ; elle est pénétrée sur les bords par des cellules rondes vivement colorées et entourée par de superbes cellules géantes.

Celles-ci, assez espacées, forment le centre de follicules rangés irrégulièrement en séries autour du centre caséifié. Ces follicules sont caractérisés surtout par leur richesse en éléments embryonnaires, arrondis ou fusiformes.

Autour d'eux on trouve une sclérose diffuse du parenchyme testiculaire. Dans une gangue conjonctive, constituée par un stroma fibrillaire riche en cellules rondes ou allongées, on ne retrouve plus que les débris des tubes séminifères.

Ceux-ci ne sont représentés que par des boudins épithéliaux, tassés, atrophiés et plus ou moins dégénérés. La sclérose a envahi toute la glande ; pourtant, dans les parties les plus éloignées du tubercule central, les canalicules redeviennent plus nets, quoiques noyés encore dans un tissu interstitiel proliféré.

Cette hyperplasie conjonctive témoigne d'une réaction intense de l'organe malade ; nous l'avons observée dans tous les cas où la lésion avait eu quelque durée.

Elle explique les faits suivants dans lesquels toute la glande n'est plus qu'un tissu, d'apparence sarcomateuse, qui ne ressemble guère à première vue à du tubercule, mais où l'on rencontre en grand nombre des cellules géantes contenant de loin en loin des bacilles.

Cet aspect est absolument caractéristique dans le testicule de Meiss. (Obs. I.)

A un faible grossissement la coupe ne rappelle nullement celle d'une glande, sauf au niveau de l'épididyme où l'on reconnaît de gros tubes sectionnés. Tout le champ de la préparation est formé par une réunion de cercles irréguliers, peu distincts les uns des autres, plus colorés sur leurs bords que dans le reste de leur étendue, et présentant à leur centre un point vivement teinté par les réactifs. Par places, il est traversé par des bandes plus fortement colorées qui tranchent sur les parties voisines.

Si on examine une coupe mince avec un grossissement

plus fort, on constate que chaque petit cercle correspond à un follicule tuberculeux.

Au centre, on voit une cellule géante, munie de nombreux noyaux et, autour de cette cellule, une épaisse couche de tissu conjonctif embryonnaire constituée par des cellules rondes ou fusiformes disséminées dans une gangue fibrillaire.

Avec ce grossissement, si l'on n'avait pas pour points de repère les cellules géantes et si l'on ne savait pas qu'un petit nombre de ces cellules contiennent des bacilles, on se croirait en présence d'un sarcome globo-cellulaire. Par places, les cellules rondes, globules blancs extravasés, ou cellules conjonctives proliférées forment des amas ; en d'autres points les éléments allongés dominent, absolument comme dans certains sarcomes.

Tout le parenchyme testiculaire a disparu, et il est impossible d'en trouver quelque reste reconnaissable, si ce n'est au niveau de l'épididyme où l'on aperçoit, noyées en quelque sorte, dans la néoformation conjonctive, des sections de tubes contenant à leur centre un épithélium altéré et granuleux. Ni le corps d'Highmore, ni même l'albuginée ne peuvent plus être distingués ; pourtant à la périphérie de la masse tuberculeuse, les éléments embryonnaires deviennent plus rares et l'on distingue dans leur intervalle des faisceaux musculaires striés appartenant à l'enveloppe musculaire du testicule.

Cette prolifération conjonctive désordonnée et vraiment caractéristique prouve combien le travail de réaction est actif chez l'enfant. Cette tendance naturelle et constante du tubercule du testicule à se transformer, dans le jeune âge, en tissu fibreux, nous explique ce que la clinique nous a fait constater. Abandonnée à elle-même, la lésion tend spontanément vers la guérison par transformation scléreuse, si une infection secondaire ne vient pas tout à coup causer la suppuration de l'organe. Elle guérit, en ce sens que la matière virulente, emprisonnée dans une épaisse coque fibreuse, cesse d'être dangereuse pour l'organisme et finit par perdre ses propriétés no-

cives; mais, au cours de cette transformation, la glande a disparu en totalité ou en partie. Du testicule, il ne reste rien qu'un noyau fibreux, qui, se rétractant peu à peu comme un tissu de cicatrice finit, ou peu s'en faut, par disparaître complètement.

Mais est-ce seulement l'intensité des réactions de l'organe contre le mal dont il est atteint qui peut expliquer cette tendance à la sclérose que nous avons notée dans tous les cas? Ne faut-il pas aussi invoquer le peu d'activité du processus tuberculeux? Pour mesurer, autant que faire se pouvait, la virulence des lésions, nous avons recherché avec soin les bacilles. Dans trois cas nous n'en avons pas découvert; dans tous les autres nous en avons rencontré, mais toujours en très petit nombre : un, deux, rarement trois sur une large préparation, et toujours dans les cellules géantes. Jamais nous n'avons trouvé des colonies de bacilles comme on en voit parfois dans les ganglions.

Que devons-nous conclure de ces données, sinon que, dans le testicule de l'enfant, les lésions tuberculeuses se développent principalement le long des vaisseaux, dans le tissu interstitiel ou dans les enveloppes de la glande, qu'elles sont peu virulentes, peu riches en bacilles, et qu'elles tendent naturellement à la sclérose et à la guérison?

V

Le *pronostic* est variable et, même dans les cas qui semblent les plus bénins, il doit être formellement réservé ; nous ne saurions, sous ce rapport, partager l'opinion de M. Jullien : « Je n'hésite pas à dire, écrit-il, que le pronostic de cette tuberculose infantile n'offre aucune gravité au point de vue général ; je n'ai vu mourir aucun de ces petits malades pendant le temps qu'ils furent soumis à mon observation et, ces jours derniers, m'étant mis à leur recherche, au bout de plusieurs années, j'ai revu, parfaitement guéris et en pleine santé, ceux que j'ai été assez heureux pour retrouver. »

Il s'agit, qu'on ne l'oublie pas, de malades qui portent en un point de leur organisme le germe d'une maladie qui, tout atté-

nuée qu'elle soit, ne peut jamais être considérée comme bénigne. La lésion, dans les cas les plus favorables, reste cantonnée et guérit, soit après suppuration, soit par sclérose, mais ce n'est qu'après un temps très long, après des années, qu'on peut croire le mal définitivement enrayé. Pendant cette longue évolution, des accidents sont possibles et, même après la guérison de l'orchite tuberculeuse, d'autres manifestations de l'infection bacillaire sont toujours à craindre. Certainement la tuberculose du testicule se présente souvent, dans le jeune âge, comme une forme atténuée de la tuberculisation, mais on peut dire de l'enfant qui en est atteint ce que l'on penserait d'un sujet atteint d'adénite caséeuse ou de tuberculose osseuse : « Ce malade a dans son organisme un ou plusieurs foyers tuberculeux ; cette tuberculose guérira-t-elle ou se généralisera-t-elle ? A cette question, l'avenir seul répondra. »

Nous avons vu que la tendance naturelle des lésions tuberculeuses du testicule était la guérison par transformation fibreuse; mais il ne faut pas oublier que, chez les sujets les plus résistants en apparence, le testicule n'est presque jamais le seul organe atteint.

Les adénites caséeuses du médiastin ou du mésentère, que l'on trouve si fréquemment à l'autopsie des enfants emportés par des maladies accidentelles, sont à peu près constantes chez eux ; or, si beaucoup peuvent vivre avec ces foyers tuberculeux, d'autres en meurent. Quand un enfant porteur d'un tubercule testiculaire devient tout à coup un phtisique, ce n'est pas toujours par la glande génitale que l'infection s'est faite.

L'orchite caséeuse peut n'être pas grave par elle-même, elle ne nous donne pas moins la certitude d'une infection bacillaire plus ou moins disséminée. Si elle est discrète et atténuée, cette tuberculisation guérira comme guérissent les lésions osseuses ou ganglionnaires qui sont de même ordre; si elle a envahi plusieurs organes importants, elle entraînera la cachexie et la mort.

L'éventualité redoutable, c'est toujours la généralisation du mal dont le testicule est devenu un foyer.

Sur les 9 malades que nous avons observés, 6 sont morts ;

un a quitté le service presque mourant; un autre était déjà gravement malade. Dans tous ces cas la tuberculisation des poumons, de l'intestin et du péritoine a joué un rôle prédominant.

Le pronostic dépend donc bien plus de la dissémination et de la virulence plus ou moins grande des lésions viscérales que de l'affection testiculaire qui n'est qu'une manifestation de l'infection tuberculeuse.

V

En général, le diagnostic de la tuberculose du testicule est facile chez l'enfant. Ashby et Wright disent « que, dans la tuberculose généralisée, les tubercules du testicule peuvent être miliaires et disséminés sans être diagnostiqués pendant la vie. » Nous croyons cependant que, même dans ces cas, un observateur attentif pourra au moins en soupçonner l'existence, car il existe du gonflement de la glande génitale et de ses enveloppes, de la douleur, etc.

K. Wagner, dans un travail déjà cité, affirme que le testicule des phtisiques présente, dans la majorité des cas, des lésions interstitielles plus ou moins profondes. Il aurait vu la même chose chez un enfant de 12 ans. Nous avons examiné un assez grand nombre de testicules d'enfants tuberculeux sans rien découvrir de pareil; nous ne nous arrêterons donc pas à rechercher si cette altération peut être reconnue.

Quand il s'agit d'un gros tubercule caséo-fibreux, comme ceux que l'on désigne, souvent à tort, sous le nom de tubercules primitifs du testicule parce que cet organe paraît être le premier ou même le seul atteint, le diagnostic est encore facile dans la plupart des cas. Cependant il est quelquefois difficile de dire si une lésion de ce genre reconnaît pour cause la syphilis ou la tuberculose. En général les altérations syphilitiques du testicule se rencontrent chez des enfants très jeunes; elles sont habituellement doubles et parfois presque symétriques, tandis que les tubercules sont généralement unilatéraux. Elles évoluent sans éveiller aucune réaction; elles transforment la glande en une masse dure, unie, indolore,

et respectent l'épididyme qui, au contraire, est souvent atteint par la tuberculose; enfin elles s'accompagnent souvent d'autres stigmates de l'infection syphilitique. Il est cependant des cas où le diagnostic est impossible; on croit la syphilis probable et c'est la tuberculose qui existe.

Voici, en quelques mots, le résumé d'un de ces faits, qui sera publié prochainement dans la thèse de notre élève, M. Stœber :

Obs. IX. — G. (Alfred), né le 18 oct. 1888, entre le 9 juin 1890 à l'hôpital des Enfants-Malades.

Il est né d'un père tousseur et syphilitique et d'une mère syphilitique ; il a toujours été très chétif; deux mois après sa naissance il a présenté sur la face et au pourtour de l'anus des boutons qui ont laissé des traces persistantes. Il avait un an, quand on reconnut que le testicule gauche, le seul qui fût descendu dans les bourses, était notablement augmenté de volume. Un mois avant son entrée à l'hôpital, l'enfant fut pris d'une céphalalgie inquiétante et un médecin n'hésita pas à porter le diagnostic de méningite. Il s'était cependant produit une amélioration sensible quand on remarqua, un beau matin, que l'œil gauche ne se fermait plus; il existait une paralysie du facial et du moteur oculaire externe gauches. Quelques jours plus tard on notait une parésie du bras et de la jambe droite. L'enfant était maigre et ressemblait à un petit vieillard; avec son nez aplati, ses tibias incurvés, son testicule gros et dur, ses fesses couvertes de cicatrices suspectes et ses lèvres fissurées, il nous faisait penser à la syphilis. On prescrivit des frictions hydrargyriques et de l'iodure de potassium à la dose de 0 g. 30 par jour. Les jours suivants la nuque devint raide, le bras et la jambe droite se contracturèrent, mais il n'y eut pas de fièvre. On reconnut alors l'existence d'une taie cornéenne et d'un gonflement notable du genou gauche. Bientôt il survint une amélioration indiscutable.

Sur ces entrefaites une rougeole apparut. La pyrexie suivit sa marche régulière et guérit, après avoir causé des accidents pulmonaires assez graves.

Le traitement fut repris quelques jours après et l'on vit s'amender peu à peu les phénomènes paralytiques et la contracture. Le diagnostic de syphilis semblait donc bien probable quand apparurent des symptômes non douteux de tuberculose pulmonaire. Dès lors, l'enfant s'affaiblit peu à peu et, après avoir résisté plusieurs mois, il finit par succomber le 8 décembre.

A l'autopsie, on trouva un tubercule de la protubérance gros comme un pois et des lésions tuberculeuses des deux poumons, des ganglions bronchiques, du foie, de l'intestin et du testicule.

Dans ce dernier organe, l'épididyme était indemne; mais il existait, au centre du testicule, un noyau jaune, gros comme un grain de millet, entouré d'une épaisse couche fibroïde.

Que dirons-nous des sarcomes? Ils peuvent parfois en imposer pour des tubercules; mais ordinairement le diagnostic est facile chez l'enfant. Les tumeurs sarcomateuses du testicule sont d'ailleurs très rares dans le jeune âge, elles sont plus grosses, plus envahissantes, moins dures par places, que les tubercules; elles ont moins de tendance à suppurer et beaucoup plus à grossir. Nous ne parlerons pas des hydrocèles qui n'ont pas de rapports avec la tuberculose dans la plupart des cas; mais nous devons dire un mot de la valeur séméiologique que peut avoir dans certaines conditions un testicule tuberculeux. Ainsi, dans une de nos observations, on pouvait hésiter sur la nature d'une péritonite aiguë : la constatation d'une orchite tuberculeuse permit d'affirmer le diagnostic étiologique.

VII

Il faut considérer la tuberculose du testicule, chez l'enfant, comme une affection qui peut guérir et que l'on doit traiter activement.

Le traitement sera, suivant les cas, médical ou chirurgical.

Le traitement médical est celui des tuberculoses locales; c'est à lui que nous conseillons d'avoir recours au début. L'huile de foie de morue, la créosote, l'arsenic, le phosphate de chaux, les toniques, etc., sont les médicaments à employer. Une alimentation forte et choisie, le séjour à la campagne, au grand air, ou mieux au bord de la mer, les bains salés, les bains de mer, les eaux chlorurées sodiques fortes de Salies-de-Béarn, de Salins, de Kreuznach, etc., les eaux arsénicales de la Bourboule, dans certains cas, sont les éléments les plus importants du traitement de la tuberculose, maladie générale. Localement, on a vanté les onctions mercurielles, les pom-

mades iodurées, la compression ouatée, l'immobilisation des bourses et même le repos au lit; ces moyens ne sont pas à dédaigner, mais employés seuls ils ne sont pas toujours suffisants.

Doit-on faire plus? Quelques auteurs sont encore partisans de la castration. Théoriquement ils semblent avoir raison : il existe dans le testicule un foyer tuberculeux, c'est-à-dire un amas de bacilles qui peuvent, à un moment donné, pénétrer dans la circulation et infecter toute l'économie, n'est-il pas sage de s'en débarrasser par la castration? Cette opinion compte cependant fort peu de partisans et, bien que Baginsky affirme que la castration soit souvent suivie d'une guérison définitive, les résultats obtenus n'ont pas, en général, été assez satisfaisants pour séduire les chirurgiens. Aussi, la plupart, s'ils se décident à faire l'opération radicale, ne la font-ils que dans certains cas. Pour Ashby et Wright « s'il survient de la suppuration, il est préférable de faire l'ablation de la glande; au point de vue fonctionnel, l'organe est perdu et reste toujours comme un foyer d'infection; » mais ils repoussent la castration faite à titre préventif. Owen dit que l'opération est nécessaire qnand la destruction du testicule est telle qu'il y a peu de chances de guérison.

D'autres auteurs, par contre, comme Bouisson, déclarent qu'ils ne connaissent pas de cas où l'opération puisse être pratiquée. M. Péan (1) professe que si le malade est jeune, les foyers de suppuration petits, peu nombreux et bien circonscrits, on doit les ouvrir, les racler, les détruire au thermocautère et, s'il le faut, répéter à bref délai cette opération.

Une récente discussion à la Société de chirurgie (2) nous prouve qu'en ce qui concerne l'adulte, la plupart des chirurgiens se rallient maintenant à l'opinion de MM. Verneuil, Reclus, etc., qui redoutent les suites fâcheuses de la castration et qui recourent plus volontiers à l'ignipuncture. Le ré-

(1) Péan. Tumeurs de l'abdomen, t. II, Paris, 1885.

(2) Soc. de chirurgie (14 janv. 1891).

sultat obtenu, dans le seul de nos cas où l'ablation du testicule ait été pratiquée, n'est guère encourageant : l'enfant a quitté l'hospice plus malade qu'il ne l'était à son entrée. L'ignipuncture ne présente pas les mêmes dangers et peut, dans certains cas où la suppuration est à craindre, rendre de réels services. M. Verneuil, dans une de ses leçons sur le traitement chirurgical de la tuberculose testiculaire par la cautérisation ignée sans castration, rappelle le cas d'un enfant pour lequel le père avait refusé absolument l'opération radicale, qui fut traité par l'ignipuncture et qui, revu quinze ans après, était devenu un jeune homme bien portant.

Nous ne croyons pas que l'ignipuncture doive être faite dans tous les cas. Le plus souvent il faut savoir s'abstenir de toucher à la glande malade. Quand il n'y a pas de douleur ni de tendance à la suppuration, il suffit de protéger le testicule et de prescrire le traitement général que comporte l'état du malade. Quand, au contraire, la masse caséeuse menace de se fondre, l'ignipuncture peut être faite, mais sans hâte. S'il survient un abcès,il vaut mieux, selon nous, l'ouvrir avec le thermocautère qu'avec le bistouri ; dans les cas où il reste une fistule, il est sage de ne pas trop s'en alarmer, d'attendre et de panser l'organe le plus proprement possible. Expectation et antisepsie, voilà pour nous, comme pour M. Jullien, ce qui convient le mieux dans la plupart des cas.

En résumé, c'est surtout au traitement général de la tuberculose qu'il faut avoir recours ; la tuberculisation du testicule, chez l'enfant, doit être soignée médicalement, car le traitement chirurgical est souvent de peu d'utilité, quand il n'est pas dangereux.

---

(1) Verneuil. *Gaz. des hôpit.*, 7 sept. 1882.

REVUE CRITIQUE

De l'opération de Wladimiroff-Mikulicz,

Par J. SOTTAS,
Interne des hôpitaux.

L'amputation ostéoplastique de l'arrière-pied fut imaginée et pratiquée pour la première fois, au mois de mars 1871, en Russie, par Wladimiroff, qui obtint un résultat aussi favorable qu'il pouvait l'espérer.

En 1881, Mikülicz, ignorant l'opération de Wladimiroff, décrivit une résection ostéoplastique à peu près semblable, mais donnant de meilleurs résultats. Depuis, cette opération a été répétée un certain nombre de fois à l'étranger sans avoir d'abord un grand retentissement en France, puisque ce n'est qu'en 1885 qu'elle fit son apparition chez nous pour un cas où Röhmer, de Nancy, la pratiqua sans succès (thèse de Lecomte, de Nancy).

En 1887, M. Chauvel attire l'attention sur elle dans un mémoire publié dans la *Revue de médecine* où l'auteur résume 22 observations.

En 1888, elle est répétée par M. Berger, puis, par M. Chaput, et M. V. Simon en fait le sujet de sa thèse inaugurale. Elle paraît devoir, aujourd'hui, se répandre dans la pratique. et nous verrons, au cours de cette étude, qu'elle a été récemment l'objet d'importantes communications.

Notre excellent maître, M. Blum, ayant eu, l'année dernière, l'occasion de mettre en pratique cette opération, dans son service à l'hôpital Saint-Antoine, nous nous proposons de résumer, à propos de cette nouvelle observation, l'état actuel de la question en y joignant les résultats de quelques observations récentes.

Nous indiquerons d'abord le manuel opératoire de la résection avec les diverses modifications proposées successivement,

nous établirons ensuite les indications de l'opération, enfin, les résultats obtenus dans les différents cas publiés jusqu'à présent.

I

PROCÉDÉS OPÉRATOIRES ET SOINS CONSÉCUTIFS.

Wladimiroff enleva sur son malade, un jeune homme de 15 ans, l'astragale, le calcanéum, 10 centimètres des os de la jambe, les cartilages postérieurs du scaphoïde et du cuboïde et rapprocha la surface scaphoïdo-cuboïdienne de la surface avivée des os de la jambe. Après guérison, le raccourcissement était de 6 centimètres, le malade devait porter un soulier spécial.

En réséquant un segment moins long du squelette de la jambe, Mikülicz permet à son malade de marcher sur l'extrémité antérieure des métatarsiens et supprime la chaussure prothétique de Wladimiroff; voici, en quelques mots, son procédé : la résection enlève à la fois le squelette et les parties molles, le trait de scie passe d'une part, horizontalement à travers les os de la jambe à quelques centimètres au-dessus de l'articulation, d'autre part, verticalement à travers le scaphoïde et le cuboïde. On accole les surfaces osseuses comme dans le procédé de Wladimiroff; l'avant-pied est alors dans le prolongement de la jambe, et le sujet est devenu *digitigrade*, il possède, comme dit Mikülicz, une véritable jambe de bois vivante.

Les parties molles correspondantes sont enlevées par le tracé suivant, composé de deux incisions transversales et deux latérales antéro-postérieures :

L'*incision transversale supérieure* réunit le bord postérieur de la base des deux malléoles.

L'*incision transversale inférieure* marche à fond en traversant la plante du pied depuis la partie antérieure de la tubérosité du scaphoïde jusque derrière la tubérosité du cinquième métatarsien.

Les deux *incisions latérales* concaves en avant, réunissent les extrémités des incisions transversales.

Ainsi se trouve constitué un quadrilatère qui circonscrit tout l'arrière-pied.

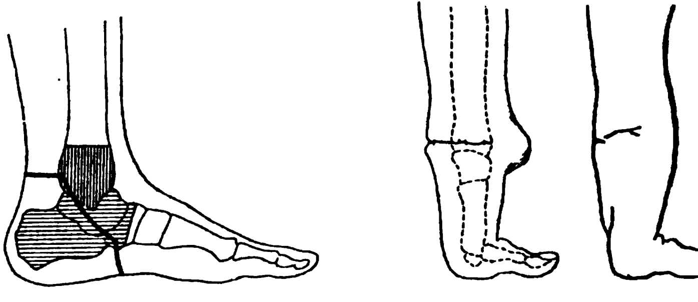


Figure empruntée au précis de manuel opératoire de Farabeuf.

Les incisions étant faites jusqu'à l'os, on fléchit fortement le pied pour ouvrir l'articulation tibio-tarsienne en arrière. Le couteau, arrivé en avant de l'astragale, sépare avec soin, en ménageant l'artère pédieuse, les parties molles de la face dorsale du pied jusqu'à l'interligne de l'articulation de Chopart, qui est ouverte à son tour, ce qui permet de rabattre en bas l'astragale et le calcanéum avec les parties molles. On dénude sur une étendue suffisante la surface du cuboïde et du scaphoïde dont on enlève un segment postérieur par un trait de scie vertical.

Reste la section des malléoles ; on la fait à une hauteur variable, ainsi que l'indique M. Farabeuf, d'autant plus bas que le squelette de l'avant-pied est plus court, pour avoir, plus tard, au même niveau, le talon du pied sain et la base de sustentation du pied réséqué. Les surfaces osseuses avivées sont mises au contact ; certains chirurgiens se contentent de les maintenir par les sutures cutanées et l'appareil consécutif ; d'autres font la suture osseuse au catgut, au fil d'argent ou avec des chevilles d'os.

Dans ce tracé, on le voit, les vaisseaux et nerfs tibiaux postérieurs sont sectionnés, il ne reste plus que les téguments, tendons, vaisseaux et nerfs de la face dorsale du cou-de-pied. Il semble que la face plantaire de l'avant-pied soit vouée à la gangrène, et cependant cette complication est exceptionnelle ;

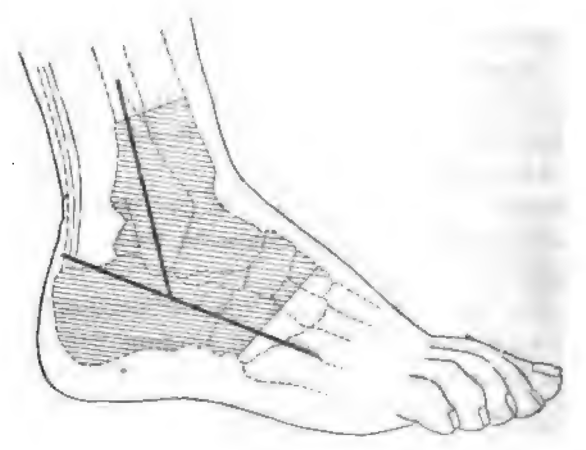
moins rare est l'anesthésie de la face plantaire; quant aux troubles trophiques, ils n'ont été que très rarement observés. Toutefois, pour obvier à cet inconvénient, on a essayé de ménager le nerf tibial postérieur ou d'assurer sa continuité avec les nerfs plantaires. Roser, en 1884, propose de faire d'abord la découverte et la dissection du nerf tibial postérieur par l'incision latérale interne; lorsque le nerf est dénudé, on continue l'opération par le procédé classique, et l'on fait précéder la réunion osseuse et cutanée de la résection d'un segment du tronc du nerf tibial et de sa suture.

M. Farabeuf a réussi avec difficulté sur le cadavre à conserver l'artère et le nerf, il conseille aussi de luxer le paquet vasculo-nerveux en dedans en le laissant recouvert par le bord du pont cutané antérieur, ce qui recule en arrière l'incision latérale interne. L'incision plantaire est également reportée en arrière pour protéger l'origine des vaisseaux plantaires externes. Afin de compenser cet excès de téguments du côté interne, l'incision transversale supérieure et l'incision latérale externe sont reportées la première plus haut, la deuxième plus en avant, « la désarticulation et l'ablation du bloc calcanéo-astragalien se font par la *voie postéro-externe*, ainsi que le sciage tarsien ».

Ce procédé a été employé, en 1886, par Sordina, qui fit de plus, comme nouveauté, la suture du tendon d'Achille au fascia plantaire.

Ceci nous amène peu à peu à une modification de l'opération qui a été conseillée et mise en pratique par M. Berger. Persuadé de la nécessité qu'il y a de garder intacts les vaisseaux et nerfs tibiaux postérieurs, M. Berger propose franchement la voie externe qui respecte le paquet vasculo-nerveux, ne sectionne que le tendon d'Achille et conserve la totalité des parties molles. « J'ai, dit M. Berger, eu recours à une incision longitudinale, pratiquée sur le bord externe du pied, depuis les insertions du tendon d'Achille au calcanéum jusque vers l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien. Sur cette incision horizontale, j'ai fait tomber, vers la pointe de la malléole externe, une incision verticale longeant la face

externe du péroné, transformant ainsi l'incision longitudinale externe en une incision en T renversé. J'ai disséqué et relevé les deux lambeaux triangulaires ainsi délimités; j'ai dégagé et récliné les tendons des péroniers latéraux, et je suis arrivé directement de la sorte sur la partie externe de l'articulation tibio-tarsienne et sur le creux calcanéo-astragalien. La résection de l'extrémité inférieure du péroné me permit d'ouvrir aussitôt la première de ces articulations, d'écarter les surfaces articulaires, d'examiner les os et la synoviale. Par cette voie, j'ai pu, sans grande difficulté, extirper alors l'astragale, luxer et faire sortir par la plaie externe les os de la jambe pour en pratiquer la section au niveau voulu; enfin, j'ai pu dégager avec une rugine le calcanéum, le scaphoïde, les cunéiformes et le cuboïde, de manière à porter sur ces derniers os le trait de scie inférieur séparant le tarse postérieur de l'avant-pied que je voulais conserver. »



Résection ostéoplastique de Wladimiroff-Mikülicz par le procédé de M. Berger.

Il semble que la voie créée par l'incision de M. Berger est bien étroite, qu'il doit être difficile de sectionner le ligament latéral interne et de dégager la face interne du calcanéum avec aussi peu de jour, néanmoins, M. Berger est parvenu sans difficulté notable à exécuter chez une femme adulte l'opé-

ration qu'il a décrite ; il conseille, d'ailleurs, pour faciliter la section du ligament latéral interne d'avoir recours à une petite incision vers la pointe de la malléole interne, comme le fait M. Ollier pour la résection tibio-tarsienne.

Après la coaptation des surfaces osseuses, les parties molles du talon font une saillie énorme et disgracieuse, mais, pas plus que le bourrelet antérieur, cette saillie ne persiste : et, chez l'opérée de M. Berger, neuf mois après la résection, elle avait disparu.

Un autre tracé a été indiqué par MM. Jaboulaye et Laguaite dans le *Lyon médical* au mois de mars 1889. M. Jaboulaye a mis en pratique son nouveau procédé au mois de décembre 1887 sur un homme de 55 ans pour une ulcération cancéreuse mélanique de la face externe du talon droit.

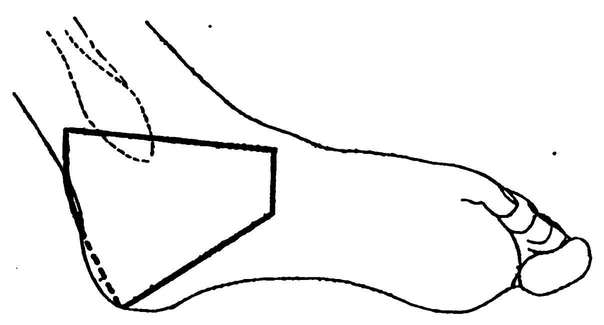
Se proposant de conserver le paquet vasculo-nerveux postérieur, l'auteur cherche une voie qui permette d'atteindre les parties osseuses à enlever. Les faces interne et antérieure de la région doivent être évitées, les seules voies ouvertes sont les faces externe, inférieure et postérieure : sur la face externe, on pourra sacrifier sans inconvénient les deux tendons des muscles péroniers latéraux, le nerf et la veine saphènes externes ; les quelques artérioles fournies par la péronière postérieure ne donneront que peu de sang ; la face postérieure du talon n'offre aucun organe important en dehors du tendon d'Achille ; quant à la face plantaire, on peut l'entamer avec tout autant de sécurité, pourvu que l'on n'empiète pas trop sur la moitié interne de cette face.

Le champ opératoire est bien délimité, voyons le tracé : l'incision part du bord externe du tendon d'Achille au niveau d'une ligne horizontale, passant à un travers de doigt au-dessus de la pointe de la malléole externe et se dirige directement sur le cou-de-pied aboutissant à l'union du tiers externe et des deux tiers internes d'une ligne fictive qui réunirait le tubercule scaphoïdien au milieu du cuboïde.

Le tracé suit ensuite (deuxième incision) cette ligne en dehors, passant sur la face externe du cuboïde et contournant le bord externe du pied pour empiéter transversalement sur

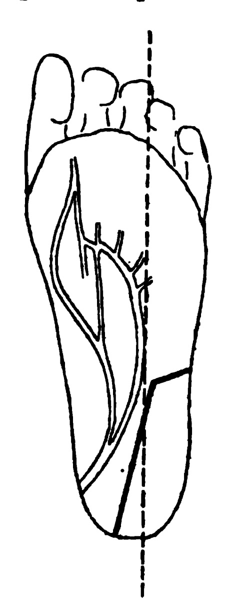
la face plantaire de un travers de pouce, s'arrêtant au niveau du bord interne du cuboïde.

On réunit l'extrémité plantaire de cette seconde incision au



Tracé de MM. Jaboulaye et Laguaite.

point de départ de la première par une troisième incision qui traverse obliquement la plante en passant immédiatement en



dehors de la tubérosité interne du calcanéum et en longeant ensuite la partie postéro-latérale de cet os.

Ainsi se trouve délimité une sorte de trapèze à petite base

antérieure, dont le tracé est parcouru à fond, jusqu'à l'os, par le couteau, qui évitera les vaisseaux et nerfs plantaires externes, pourvu qu'il ne se rapproche pas trop d'une ligne réunissant le milieu du talon à l'intervalle des troisième et quatrième orteils. Cette ligne, comme l'indique la figure suivante, est tangente à la courbe des vaisseaux au niveau de l'extrémité antérieure du calcanéum.

Ce procédé ouvre une voie plus large que celui de M. Berger, il permet de pénétrer à l'aise dans l'articulation tibio-tarsienne et de dénuder la face dorsale de l'astragale et du calcanéum jusqu'à l'interligne de Chopart qui est ouvert. Si l'on y joint une petite incision interne, on sectionne facilement le ligament latéral interne. Le pied étant tordu en dedans par un aide, l'astragale est luxé en dehors et le chirurgien libère en passant par dessus la face interne du calcanéum.

Ne connaissant pas l'opération de M. Jaboulay, mais s'inspirant du procédé de M. Berger, M. Michaux décrit un tracé qui, tout en respectant les règles formulées par M. Berger, donne plus de jour au chirurgien, lui permet de mieux reconnaître l'étendue des lésions, apprécier la conduite à tenir et l'opération à employer.

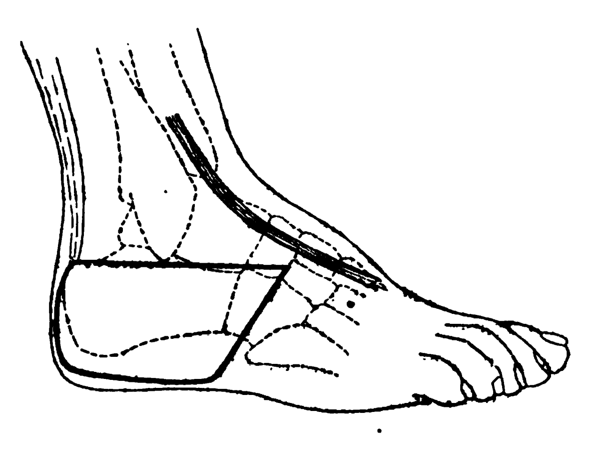
M. Michaux expose les principes et les procédés d'exécution de l'*opération idéale* telle qu'il la conçoit, tout en reconnaissant que le niveau des incisions pourra varier suivant les circonstances.

1° Le tracé permet d'aborder le tarse par la voie externe, rappelle celui de la désarticulation tibio-tarsienne par le procédé de J. Roux modifié par M. Farabeuf, mais n'entame pas la plante du pied.

Pour le pied droit, l'avant-pied étant saisi par la main de l'opérateur et porté à droite, le couteau parcourt le tracé tout d'un trait et à fond. Il part du bord externe de l'insertion calcanéenne du tendon d'Achille, se porte directement en avant en rasant la pointe de la malléole péronière et s'arrête sur le dos du pied au niveau de l'interligne scapho-cunéen, un peu en dehors du tendon de l'extenseur propre du gros orteil. De ce point, l'incision se recourbe à angle aigu et descend, en

arrière de l'interligne de Lisfranc, jusqu'au bord externe du pied vers le tubercule du cinquième métatarsien ; là, se coude à angle obtus pour se diriger en arrière et regagner son point de départ en suivant les limites de la face plantaire et le bord externe de la face postérieure du calcanéum.

Pour le pied gauche, il vaut mieux, dans un premier temps, tracer la ligne horizontale supérieure, et, dans une reprise, les trois côtés inférieurs.



2° La désarticulation tibio-tarsienne est faite par la voie externe, on dégage ensuite la face interne du calcanéum en ménageant les vaisseaux et nerfs tibiaux postérieurs. Le bloc calcanéo-astragalien est alors saisi et luxé en dehors pendant que le couteau le sépare des parties molles dorsales.

3° Sections osseuses. M. Michaux reporte en avant la section des os du tarse : la *section idéale* devra abraser l'extrémité postérieure des métatarsiens (tout en ménageant, si l'on peut, la branche plongeante de la pédieuse dans le premier espace), ce trait de scie sera parallèle à l'interligne de Lisfranc, oblique par conséquent. La portion conservée de l'avant-pied est moins considérable que dans le procédé de Mikulicz, comme compensation, la section des os de la jambe sera faite à quelques millimètres seulement au-dessus de l'interligne tibio-tarsien ; il en résulte que, après la coaptation des surfaces osseuses, le membre réséqué, loin de présenter un rac-

courcissement relatif, offre même un allongement. Le pied n'est pas dans la continuation directe de l'axe de la jambe, il fait avec cet axe un angle très obtus ouvert en avant et s'appuie sur le sol par les orteils et toute la partie antérieure des métatarsiens. La coque talonnière conservée est utilisée, elle protège la suture osseuse et s'appuie sur une chaussure spéciale dont la partie postérieure de la semelle est surélevée. La base de sustentation est donc presqu'aussi grande qu'à l'état normal.

Nous avons indiqué les principaux temps de l'opération, les divers procédés proposés, il nous reste à insister sur quelques points complémentaires relatifs à la suture osseuse, à la contention des parties et à leur immobilisation.

Suture osseuse. — On comprend toute l'importance d'une réunion osseuse aussi solide que possible; le membre réséqué doit devenir, pour le sujet, un levier rigide, une sorte de jambe de bois vivante; toute mobilité un peu étendue équivaudrait à une fracture de jambe non consolidée. L'inconvénient de ce manque de consolidation a même pu, dans un fait de Rose, amener ce chirurgien à pratiquer l'amputation (observation XXVII de notre statistique).

Quoique le résultat à obtenir soit bien indiqué, la conduite des chirurgiens a varié à cet égard. Les uns considèrent la suture osseuse comme absolument nécessaire et la font, soit au moyen de fils d'argent, soit par tout autre moyen fixateur: Usiglio (obs. XXIII), dans un cas, réunit les os, en dedans par un clou, en dehors au moyen d'une pince spéciale; il enleva les instruments fixateurs au bout d'un mois, en deux mois la guérison était complète. Hopkins (observ. XXIV) se servit de chevilles d'os qu'il enfonça, d'une part, dans la surface de section du tibia, et, d'autre part, dans le scaphoïde et le cuboïde.

Tous ces procédés ont leurs inconvénients, MM. Berger et Michaux ont montré que, pour obtenir la réunion osseuse, il n'est pas nécessaire d'avoir recours à la suture métallique; M. Berger passe entre le tibia et le péroné, d'une part, le scaphoïde et le cuboïde, de l'autre, quatre ou cinq points au

catgut très fort, et réunit, par quelques sutures perdues au catgut, le périoste, les débris des ligaments et les parties molles voisines du squelette.

Ainsi que le fait remarquer M. Chaput, il est des cas où la suture osseuse est nécessaire, c'est lorsque, comme dans les faits de MM. Berger, Jaboulaye et Michaux, l'exubérance des parties molles conservées empêche de mettre le pied en bonne position; mais, si l'on adopte le procédé de Mikülicz, on peut s'en passer. M. Chaput et d'autres chirurgiens s'en sont passé et s'en sont bien trouvés.

Pénétrés de l'importance d'une réunion solide, quelques chirurgiens ne se sont pas contentés de la suture osseuse, ils ont multiplié les moyens de fixité : Sordina (observ. XIX) sutura le tendon d'Achille à l'aponévrose plantaire, Hopkins (observ. XXIV) y ajouta la réunion des deux bouts coupés du long péronier latéral. Nous ne pouvons apprécier la valeur de ces moyens, ils ont certainement l'inconvénient d'allonger la durée de l'intervention chirurgicale.

Que l'on ait fait la suture osseuse ou que l'on se soit contenté des sutures cutanées pour assurer la coaptation des surfaces, il faut nécessairement adjoindre au pansement un appareil de contention. Si l'on a drainé la plaie, il faut employer un appareil provisoire fait d'attelles en toile métallique ou bien une attelle plâtrée antérieure. Quand les drains et les points de sutures sont enlevés, on fait un pansement définitif et on applique un appareil plâtré plus complet.

(*A suivre.*)

Note. — Ces différents procédés avaient déjà trouvé leur emploi à l'étranger, ainsi qu'il ressort de l'observation suivante rapportée par le Dr Niehans à la *Société de médecine de Berne*, dans la séance du 9 mars 1886 et publiée *in Correspondenz Blatl für Schweitzer Aerzte*, 1er septembre 1886.

Le sujet opéré par le Dr Nichans, était un homme de 50 ans, employé de chemin de fer.

Le 9 juin 1884, un wagon lui passe sur le pied, déterminant un écrasement des os du talon avec destruction des parties molles.

Le malade reste 5 mois à l'hôpital de Chaux-de-Fonds. Entre dans un hôpital à Berne en novembre 1884.

Février 1884. 1re opération.

Extirpation du calcanéum, excision des bords de l'ulcère qui a persisté au talon; on rapproche autant que possible les bords de la plaie, il persiste encore un intervalle de un travers de doigt qui ne se réunit pas et donne lieu à un abcès.

Mars 1885. 2e opération.

Greffe d'un lambeau cutané pris sur la cuisse d'un camarade. Les jambes des deux sujets sont maintenues rapprochées, le lambeau cutané fixé par du diachylon. Au bout de 15 jours, gangrène du lambeau.

Mai 1885. 3e opération.

Ablation de l'astragale. Comme les parties molles ne sont pas suffisantes pour recouvrir le squelette, on pratique l'opération de Mikülicz sous la bande d'Esmarch.

Après l'ablation de la bande d'Esmarch, faible hémorrhagie, la circulation se rétablit difficilement à cause d'une artério-sclérose prononcée.

Incision sous-cutanée du tendon fléchisseur du 1er orteil, les autres orteils se relèvent facilement.

Plaque de gangrène du diamètre d'une pièce de 5 francs à la partie postérieure de l'incision sur le lambeau plantaire, perte de substance bientôt comblée par la rétraction cicatricielle.

Pour le reste, évolution normale. Au bout d'un temps assez long, œdème du moignon.

A deux reprises différentes, redressement des orteils sous le chloroforme.

Le malade sort le 10 septembre 1885. Il existe quelques mouvements de latéralité au niveau du moignon.

Mars 1886. Le moignon a bon aspect, pas d'œdème, résistance suffisante. Le malade marche assez difficilement sans appareil et sans canne, mais très aisément avec ces deux appuis. Mobilité très légère.

Sensibilité conservée, peau saine, orteils bien nourris. Dans tout le courant de l'hiver, jamais d'engelures. Les plis du pont cutané dorsal sont effacés. Etat général bon.

La marche sur la tête des métatarsiens n'entraîne aucun inconvénient, les orteils placés à angle droit agissent comme des ressorts élastiques pendant la marche qui est presque absolument normale.

Le Dr Dumont rappelle qu'à la suite de l'opération de Mikülicz, l'amputation a été souvent rendue nécessaire par la récidive de lésions tuberculeuses ou la gangrène résultant de l'artère tibiale postérieure.

Des modifications destinées à éviter ce danger ont été imaginées par deux chirurgiens italiens.

1re *modification*. — Tracé indiqué par *Solina* assistant de la clinique chirurgicale de Padoue.

Une première incision part du bord externe du tendon d'Achille au

niveau de la malléole externe et se porte en avant jusqu'au milieu de la face antérieure du cou-de-pied.

De ce point, une deuxième incision est conduite jusqu'au niveau de l'extrémité postérieure du 3e métatarsien. De l'extrémité postérieure de la 1re incision on en fait partir une troisième qui suit d'abord le bord postérieur de la face externe du calcanéum puis le bord inférieur en se portant en avant pour s'arrêter au niveau de la tubérosité du 5e métatarsien. Les extrémités postérieures des 3e et 5e métatarsiens sont réunies par une 4e incision.

La résection commence ensuite par l'ablation de la malléole externe suivie de celle du tarse par la voie externe.

Dans un cas opéré par le professeur *Bassini*, on sutura le tendon d'Achille à l'aponévrose plantaire : guérison complète en 52 jours.

2e *modification* de *Caselli*.

1re incision en U partant de la malléole interne et rejoignant un point situé à 4 centimètres au-dessus de la pointe de la malléole externe en traversant la plante du pied. — Cette incision est superficielle à la partie interne et poussée à fond au côté externe.

2e incision, commence à la malléole interne et passe horizontalement en arrière au niveau de l'insertion du tendon d'Achille pour rejoindre la malléole externe.

Résection de la malléole externe.

Ouverture de l'articulation par en dehors.

Ablation des os du tarse comme dans l'opération de Mikülicz.

Cette méthode est surtout indiquée dans les cas où une articulation supérieure du membre, hanche ou genou, a produit un raccourcissement.

(La fin au prochain numéro.)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

TROIS OBSERVATIONS D'EMPYÈME.

1° *Pleurésie purulente fétide d'emblée. — Empyème. Guérison.*

2° *Pleurésie purulente post-scarlatineuse à streptocoques. — Empyème. — Pleuro-pneumonie droite. — Infection générale streptococcienne. — Mort.*

3° *Pleurésie purulente à streptocoques d'origine pharyngée. — Empyème. — Mort. — Fusée purulente rétropharyngo-œsophagienne s'ouvrant dans la cavité pleurale droite.*

Par V. Hanot, agrégé, médecin de Saint-Antoine.

L'année dernière j'ai recueilli dans mon service trois observations

d'empyème qui confirment quelques-unes des propositions développées par M. Netter dans son remarquable travail (*Soc. des hôp.* 1889).

La première observation est un cas de pleurésie putride qui fut traitée par l'empyème et guérit radicalement en six semaines environ.

M. Netter dit qu'en pareille circonstance l'empyème donne souvent d'assez bons résultats. On voit que parfois ces résultats peuvent être aussi bons que possible.

Schwartz, cité par M. Netter, n'exagère pas quand il déclare que le résultat de l'opération n'est presque jamais incomplet.

En 1884, j'ai traité par l'empyème une pleurésie purulente fétide ; le malade guérit complètement en moins d'un mois. L'observation a été publiée dans les *Archives de médecine*, année 1884.

I

Pleurésie purulente fétide d'emblée. — Microcoques et bactéries saprogènes. — Empyème. — Guérison.

L. M..., 25 ans, entrée le 11 juillet 1889, salle Rostan.

Rougeole à l'âge de 2 ans. Pas d'autre maladie dans l'enfance malgré une santé délicate. Menstruation à 16 ans.

L. M... paraît avoir au plus 15 ans bien qu'elle en ait 25. Elle est de petite taille, mais bien conformée.

Dès les premiers jours de juin, elle commença à se trouver mal à l'aise, sans entrain au travail ; souvent le matin, en se rendant à l'atelier, elle vomissait de la bile.

Puis, elle eut un véritable embarras gastrique avec mal de tête, vomissements, frissons, fièvre, et cessa de travailler pendant une semaine.

Elle avait repris son travail, lorsque le 22 juin elle fut subitement prise d'un violent point de côté sous le sein gauche. Le lendemain, elle se mit à tousser un peu et garda le lit qu'elle ne quitta plus désormais. Ensuite vinrent les frissons, la fièvre, la perte de l'appétit, une agitation incessante, l'amaigrissement. Son teint devint d'une pâleur terreuse. Quinze jours après le début nettement dessiné de la maladie, son état était désespéré.

M. Hanot, appelé en consultation le 8 juillet, constata un épanchement pleurétique gauche assez abondant pour nécessiter la ponction ; celle-ci fut faite le lendemain et donna issue à un litre de pus d'une grande fétidité. La cavité pleurale ne fut pas, du reste, complètement vidée. L'examen de lamelles préparées avec le pus fit reconnaître des

microcoques, plus ou moins groupés en amas ou isolés, mais non disposés en chaînettes. Trois jours après la visite de M. Hanot, la malade entra à l'hôpital dans le but de subir l'empyème si l'opération était reconnue nécessaire.

Une légère amélioration se manifesta quelques jours après l'entrée de la malade, bien qu'il y eût toujours du liquide dans la plèvre. La toux était peu fréquente, la respiration nulle ; on entendait au niveau de la fosse sous-épineuse un souffle bronchique. La température oscillait autour de 38°5.

L'amélioration ne fut pas de longue durée. L'oppression, la fièvre élevée (40°), la perte des forces, l'adynamie progressive engagèrent à recourir sans tarder à la thoracotomie.

L'incision de la paroi thoracique fut pratiquée au lieu d'élection, sous chloroforme, le 17 juillet. Environ un litre et demi d'un pus fétide, jaune verdâtre, s'écoula de la plaie. On fit passer près de 15 litres de solution antiseptique (moitié solution de chlorure de zinc à 2 0/0, moitié solution d'acide borique à 3 0/0) ; deux gros drains furent placés dans l'orifice de section ; et la paroi thoracique, qui avait été au préalable soigneusement lavée au savon avec une solution phéniquée, fut de nouveau nettoyée complètement. Un pansement composé de gaze iodoformée et de coton salicylé, recouvert de mackintosh et de coton ordinaire, fut appliqué. On donna quelques toniques dans la journée et les jours suivants.

Le soir, la température qui s'élevait le matin à 40°, était tombée à 38°7. La nuit fut assez bonne ; la malade dormit un peu, contrairement aux nuits précédentes qu'elle passait sans sommeil.

Le lendemain de l'opération, nouveau lavage pleural avec les mêmes solutions. Pansement identique au précédent avec nouveau drain bouilli. — Le pansement fut changé tous les trois jours.

L'appétit revint avec le sommeil et les forces. Huit jours après l'incision intercostale, le drain fut trouvé dans le pansement et ne put être réintroduit.

Au bout de dix jours, la fièvre remonta à 39° ; la respiration était gênée ; la percussion et l'auscultation dénotaient la présence d'un nouvel épanchement peu abondant, localisée à la partie antéro-latérale du fond de la cavité pleurale. La peau faisait saillie, soulevée par la collection liquide qui s'était formée.

On sectionna la peau d'un coup de bistouri ; un demi-litre de liquide purulent, mais non fétide, s'échappa. Après un lavage avec la solution de chlorure de zinc et la solution boriquée, on applique

deux gros drains dans l'incision et un pansement. Les précautions antiseptiques les plus minutieuses furent prises chaque fois.

Le soir, la température s'abaisse à 37° 6 pour ne plus se relever. Le lendemain, dernier lavage pleural comme plus haut. Mais à chaque pansement les drains furent chargés ; ils furent laissés à demeure jusqu'au milieu de septembre ; par leur orifice s'écoulait environ une cuillerée de sérosité.

Après la nouvelle incision, le liquide ne se produisit plus. L'appétit devint meilleur, la langue se nettoya, les forces revinrent avec l'embonpoint. La malade était extrêmement amaigrie à son entrée à l'hôpital. Peu à peu elle reprit bon teint, et, dès le milieu de septembre, elle put commencer à faire quelques pas dans la salle. La convalescence s'établit sans incident.

La malade quitta l'hôpital le 2 oct. 89. La respiration était un peu affaiblie à la partie inférieure du poumon gauche, bonne partout ailleurs.

Nous avons revu la malade le 19 mai 1890. Sa santé est excellente ; elle ne s'est jamais mieux portée. La respiration est pure dans tout le côté gauche. Pas de rétraction thoracique notable.

Dans les deux autres observations, il s'agit de pleurésies purulentes streptococciennes où l'empyème a échoué, qui se sont terminées par la mort.

Dans le premier cas, la pleurésie purulente était survenue au cours d'une scarlatine et quand le malade fut transporté dans mon service, l'état général était déjà très grave. Rien d'étonnant que cet empyème *in extremis* soit resté sans effet.

Dans l'autre observation il s'agit d'une jeune fille de 19 ans qui, au douzième jour d'une angine, fut prise de pleurésie dont le liquide était trouvé trouble et louche à une première ponction et purulent à la seconde ponction faite dix jours après.

Le liquide de la première ponction contenait déjà de nombreux streptocoques.

L'empyème toutefois ne fut pratiqué que quatre jours après la seconde ponction. La malade mourait un mois plus tard. L'autopsie montra qu'un foyer de suppuration sous-amygdalien avait fusé derrière le pharynx et l'œsophage jusqu'au cul-de-sac supérieur de la plèvre droite où il s'était ouvert, provoquant une pleurésie streptococcienne.

Dans ces deux cas de pleurésie streptococcienne, la guérison n'a pu être obtenue par l'empyème.

On peut, il est vrai, se demander si dans l'observation III, on n'eût pas obtenu un résultat favorable en pratiquant l'empyème dès la première ponction, alors que le liquide n'était pas encore purulent, mais contenait déjà des streptocoques.

II

Pleurésie purulente post-scarlatine à streptocoques. Empyème. Pleuro-pneumonie droite. Mort. Infection générale streptococcienne.

Deg... Alexandre, 22 ans, entré le 10 avril, salle Aray, n° 10.

La santé a toujours été excellente jusqu'en mars dernier. Il entra le 16 de ce mois au pavillon d'isolement à St-Antoine pour une scarlatine qui datait de deux jours et qui évolua régulièrement. Toutefois la convalescence ne s'établit pas franchement.

La température restait toujours au-dessus de la normale, lorsque le 31 mars il fut pris subitement d'un point de côté sous le sein gauche et d'une gêne respiratoire considérable. Le soir en buvant son potage, il éprouva un violent accès de suffocation qui dura un quart d'heure. Le 2 avril, l'interne de service constata la présence d'un épanchement pleural à gauche et dut faire une ponction trois jours après.

Les signes d'infection devinrent de plus en plus manifestes : fièvre élevée (39°5—40°) ; pouls très fréquent, anorexie, diarrhée, insomnie, abattement, teinte plombée du visage.

C'est dans cet état que le malade fut passé le 9 avril dans le service. On retira par la ponction un litre de liquide purulent, contenant de nombreux streptocoques.

Le 10, la température était tombée le matin à 37°4. P. 104. R. 43. La langue était blanche, la muqueuse pharyngienne rouge ; les amygdales un peu gonflées, n'étaient recouvertes ni de fausses membranes ni de dépôt pultacé. Les ganglions sous-maxillaires et cervicaux n'étaient pas augmentés de volume. Le foie débordait à peine les fausses côtes. L'urine était urobilique et présentait un léger nuage d'albumine.

La diarrhée n'existait plus. Le malade se trouvait mieux que la veille et respirait plus facilement ; enfin le point de côté avait disparu.

Nouvelle ponction d'un litre le 12.

L'amélioration se maintint pendant trois jours.

Le 14, au matin, le malade fut pris de grands frissons, de nouvelles douleurs de côté, de dyspnée très vive. La température s'éleva à 40° le pouls à 160. R. 45.

On fit l'empyème le 15 avec lavage pleural au chlorure de zinc (2 0/0). Les précautions antiseptiques furent rigoureusement prises. L'état général du malade était mauvais.

La fièvre oscillait entre 39°2 le matin et 39°5 le soir. Le lendemain de l'opération, l'oppression était aussi vive que la veille ; il existait un souffle tubaire au niveau de la fosse sous-épineuse droite ; dans le tiers inférieur du thorax, les vibrations étaient abolies et le poumon était complètement silencieux : le malade était atteint de pleuro-pneumonie droite.

Le 17, trois jours après l'empyème, le thermomètre marquait 40° — P. 120 — R. 35. L'évolution de la pleuro-pneumonie se poursuivait.

La température descendit à 38°4 le 18 au soir ; la faiblesse et la prostration étaient de plus en plus accusées.

Le malade mourut le 19.

Autopsie. — Le cœur pèse 430 gr. et contient de nombreux caillots cruoriques. L'endocarde n'est pas altéré. La surface du péricarde est lisse ; sa cavité renferme environ 100 grammes de liquide citrin, dont on recueille une partie avec des pipettes stérilisées. On recueille ainsi un peu de sérosité infiltrant le tissu cellulaire du médiastin antérieur.

Le foie pèse 2,560 grammes ; il a une teinte jaune brun pâle; la bile est jaune, peu épaisse, renferme de l'urobiline.

Les reins pèsent l'un 220 grammes, l'autre 270 grammes. Ils se décortiquent bien ; la substance corticale contient quelques petits kystes. Toute la glande est pâle.

Rate : 320 grammes, molle, un peu diffluente.

Intestin légèrement injecté par places.

La plèvre gauche, épaissie, est recouverte d'un dépôt de fausses membranes. Le poumon correspondant est congestionné ; il crépite sous le doigt et surnage à l'épreuve de l'eau.

La plèvre droite est tapissée de fausses membranes fibrineuses. Elle contient plus d'un litre de liquide séro-purulent, dont on recueille une partie pour être examinée au microscope.

Le poumon droit est congestionné au sommet. Les lobes moyen et inférieur sont atteints d'hépatisation grise.

Le liquide péricardique, pleural du côté droit, et la sérosité qui infiltre les mailles du médiastin, renferment des streptocoques.

Ces microorganismes sont retrouvés également dans les capillaires du foie qu'ils obstruent par places. Autour de ces foyers, chargés de streptocoques, les cellules hépatiques sont généralement atteintes de dégénérescence graisseuse.

III

Pleurésie purulente à streptocoques d'origine pharyngée. Empyème. Mort. Fusée purulente rétro-pharyngo-œsophagienne s'ouvrant dans la cavité pleurale droite.

X..., âgée de 19 ans, entrée le 17 mars 1889, salle Rostan, lit n° 16.

Les antécédents héréditaires n'offrent rien d'intéressant à noter. Variole à 7 ans. Pas de manifestations scrofuleuses dans l'enfance. La menstruation s'est établie à 14 ans et a toujours été régulière.

La malade est à Paris depuis cinq mois et sert comme domestique chez un marchand de vin.

Elle a été prise il y a douze jours d'un violent mal de gorge avec lassitude générale, anorexie, fièvre, abattement. Depuis lors elle a toujours gardé le lit. Dans la nuit du 3 au 4 mars elle a ressenti à droite un point de côté d'une grande violence. De plus en plus souffrante elle entre à l'hôpital le 7 mars.

Etat de la malade à son entrée dans le service : Elle est prostrée, abattue et répond péniblement aux questions qu'on lui pose. Son teint est pâle, ses membres sont un peu amaigris.

Elle se plaint immédiatement de la gorge. La langue est tremblante, recouverte d'un enduit blanchâtre, rouge sur la pointe et les bords. Toute la muqueuse pharyngienne est uniformément rouge. Les amygdales ne sont pas augmentées de volume ; aucune fausse membrane ne les recouvre ; elles sont douloureuses au toucher. Pas d'adénopathie sous-maxillaire ni cervicale.

Ni épistaxis, ni vomissements. Anorexie absolue. Constipation légère. Le foie déborde les fausses côtes d'un travers de doigt.

L'urine, légèrement urobilique, contient un nuage d'albumine.

La dyspnée est vive. Le côté gauche de la poitrine ne fait entendre aucun bruit anormal ; les vibrations sont perçues ; la sonorité est normale. — A droite, la respiration est faible, la tonalité plus élevée au sommet. Dans les deux tiers inférieurs absence de murmure vésiculaire, matité, dilatation légère du thorax, souffle en e au niveau de la fosse sous-épineuse.

Le pouls bat quatre-vingt-dix fois par minute ; les battements du cœur ne s'accompagnent d'aucun souffle.

La température qui atteint ce matin 37°6, s'élevait hier soir à 38°2.

L'état général est plus mauvais que ne le voudrait la pleurésie ordinaire.

Diagnostic : Pleurésie infectieuse d'origine pharyngée.

Traitement : Lait, bouillon, toniques.

11 mars. La malade est tout aussi prostrée qu'à son entrée dans le service. Elle a cinq à six selles liquides dans les vingt-quatre heures.

Une ponction de la plèvre droite, faite avec la seringue de Pravaz, donne issue à un peu de *liquide trouble louche floconneux*. Des lamelles préparées avec ce liquide et colorées avec le violet de gentiane, montrent de nombreux streptocoques.

A l'aide de l'appareil Potain, on retire 300 grammes de liquide.

Le 13. La diarrhée persiste. La percussion du côté droit est douloureuse ; on entend des frottements à la hauteur de la fosse sous-épineuse ; plus bas, le silence respiratoire est complet.

T. M. 39° 8, S. 39° 2. — P. 124. — R. 38.

Le 21. L'état général ne s'est pas modifié ; mêmes signes thoraciques. Nouvelle ponction qui permet de retirer 500 grammes de *liquide purulent*.

T. M. 39°2, S. 39°4. — P. 138. — R. 50.

Le 25. On pratique l'empyème au lieu d'élection. Un litre de pus s'échappe par l'incision. Lavage de la cavité pleurale avec une solution de chlorure de zinc à 2 0/0 et une solution boriquée à 4 0/0. Nettoyage de la paroi thoracique avant et après l'opération avec le savon et l'eau phéniquée. Application d'un gros drain dans la plaie. Pansement avec la gaze salolée et le coton salicylé.

T. M. 39°4, S. 40°2. — P. 138. R. 42.

La température, qui le matin était à 39°4, loin de tomber comme dans les cas heureux, s'élève à 40°2. Les causes d'infection n'avaient donc pas été supprimées par l'empyème. Le pronostic restait donc des plus fâcheux.

Le 26. Nouveau lavage suivi d'un pansement identique au précédent.

T. M. 39°8, S. 40°2. P. 150.

Le 28. Un peu d'albumine dans l'urine. Cavité pharyngienne rouge et un peu douloureuse, mais pas de tuméfaction des amydales ni de

la muqueuse. Anorexie complète. La malade prend un peu de bouillon et de lait. Etat général toujours mauvais.

Le 3 avril. Stupeur. Insomnie. Langue humide, blanchâtre. Pouls très difficile à compter, très rapide et petit.

On a fait hier le pansement; de la plève est sorti *un liquide teinté de sang.*

On entend dans toute la poitrine, à droite comme à gauche, des râles sous-crépitants.

T. M. 39°4, S. 39°6.

Le 12. La malade est très amaigrie, la peau est sèche, le visage a une teinte terreuse. Insomnie persistante. Douleurs du côté droit.

T. M. 39°, S. 39°2. P. 148. R. 46.

On est obligé actuellement de renouveler le pansement chaque jour. *Un liquide séro-purulent* s'écoule par l'incision.

Le 21. Du 12 au 21, aucun changement notable dans la situation de la malade, qui est comme momifiée dans son lit et présente au maximum le cachet de l'infection. Les muscles ont litéralement fondu; la peau est colée sur les os. Son teint est pâle, blafard. Elle geint presque sans discontinuer et refuse de prendre un peu de lait ou de bouillon. Sa faiblesse est extrême. Du pus s'écoule en assez grande quantité par la plaie intercostale. Les bords de l'incision sont décollés, de mauvais aspect. L'état du pharynx ne s'est pas modifié.

La malade meurt le 24 avril dans l'adynamie la plus complète.

Autopsie. — Le cœur pèse 170 grammes. Aspect normal. Péricarde et endocarde sains. Le foie pèse 1.150 grammes, sa surface est lisse, son tissu est gras. Rein gauche : 100 grammes; droit 95 grammes. La veine rénale droite contient un caillot. La capsule s'enlève facilement. La substance corticale est pâle.

L'intestin est injecté dans la plus grande partie de sa longueur.

Les amydales, à peine plus volumineuses que normalement, contiennent de petits abcès de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois. Le tissu cellulaire rétro-pharyngo-œsophagien est le siège d'une fusée purulente bien limitée latéralement, d'un centimètre et demi de largeur, qui se dirige vers la droite à partir du sommet de la cage thoracique. Là, décollant la plèvre pariétale de la paroi thoracique, elle descend jusqu'au niveau du tiers inférieur de la poitrine, où elle perfore la plèvre et débouche dans l'intérieur de la séreuse. La cavité pleurale droite ne contient pas de liquide; ses parois sont tapissées de fausses membranes grisâtres, peu épaisses.

Le poumon droit est congestionné et non hépatisé dans ses deux tiers supérieurs, atélectasié dans son tiers inférieur. Pas de tubercules.

Le poumon gauche est congestionné dans toute la hauteur.

La fusée purulente rétro-pharyngo-œsophagienne contenait des streptocoques. Les mêmes micro-organismes ont été retrouvés dans l'épaisseur du tissu amygdalien.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Traitement de l'empyème par le drain-siphon, par Bulan (*Zeit. f. Klin. med.*, Bd. XVIII, Hft 1-2, 1890). — Dans la pleurotomie ordinaire, pour peu que l'épanchement soit libre, l'accès de l'air favorise l'affaissement du poumon dont le développement et le déplissement sont ainsi singulièrement empêchés. Quoique ces accidents de pneumothorax suite de pleurotomie soient plus exceptionnels que ne le marque l'auteur,c'est pour y parer qu'il a imaginé sa méthode.

Déjà avec le trocart de Reybard, muni d'une baudruche, l'accès de l'air était évité. L'auteur fait plus, il assure une diminution de pression dans la cavité purulente et favorise ainsi l'expansion progressive et régulière du poumon. Les points essentiels de la méthode sont les suivants. On ponctionne au lieu d'élection avec un trocart de 6 mm. et on substitue rapidement à l'aiguille un cathéter de Nélaton ou un drain résistant maintenu d'abord fermé ; la canule étant retirée par dessus le drain, on fixe celui-ci à la paroi thoracique. L'ouverture libre du drain est alors mise en communication par un ajutage de verre avec un tube en caoutchouc long de 75 cm. et rempli d'une liquide antiseptique (acide borique ou phénique) ; l'autre extrémité du tube garnie d'un poids plonge dans une bouteille à moitié remplie de la même solution. Le tube est fixé au matelas de façon à laisser libre à côté du malade une longueur de 40 cm. qui évitera les tiraillements. Un pansement régulier entoure le tronc et complète le système.

Dès que l'appareil est ouvert, drain et tube, l'ensemble fonctionne comme un siphon. La hauteur moyenne d'un lit (50 cm.) permet de juger avec quelle pression travaille ce siphon, et quel vide *relatif*

permanent il entretient dans la cavité purulente, vide très favorable au retrait de la cavité et à l'expansion pulmonaire.

L'appareil est bien supporté, fonctionne régulièrement : si le drain est un instant oblitéré par un amas fibrineux, un léger mouvement de refoulement en agissant sur le tube y remédie très aisément. On change le drain le plus tard possible, quand il est devenu trop étroit. Lorsque l'écoulement est très diminué, le malade se lève avec son tube plongeant dans une bouteille portative fixée au tronc : vers la fin même, on coupe le drain au ras de la peau, on met une épingle à maillot, un opercule de baudruche et un pansement absorbant.

Cette méthode a fourni à l'auteur de bons résultats, quels que fussent l'âge des sujets, les caractères de la pleurésie, etc... Il préfère seulement la pleurotomie en cas d'épanchements putrides.

L'auteur a pu encore, par cette aspiration pleurale, aider très utilement à la fermeture de petites cavités avec trajets fistuleux persistant depuis plusieurs mois à la suite de l'incision ordinaire.

GIRODE.

Contribution à l'étude de l'entérite membraneuse, par KITAGAWA (*Zeit. f. Klin. med.* Bd. XVIII, Hft 1-2, 1890). — L'auteur s'attache moins à étudier les caractères cliniques de l'affection, qu'à fixer le point beaucoup plus controversé de la place qu'elle doit prendre dans le cadre nosologique ; malgré d'intéressantes recherches poursuivies surtout en France (Laboulbène, Siredey, etc.), en Angleterre (Whitehead, Woodward), et en Allemagne (Leyden, Nothnagel, etc.), la nature de l'affection est encore très controversée.

On sait la manière dont elle se manifeste : chez des femmes nerveuses et habituellement constipées, survient, avec ou sans coliques et douleurs sur le trajet du côlon descendant, l'évacuation soit de matières fécales mélangées de produits membraneux, soit de ces derniers seuls. Ceci constitue une sorte de crise, qui peut être suivie d'un repos de plusieurs jours ou plusieurs semaines.

Macroscopiquement, les masses membraneuses présentent surtout l'aspect de lamelles ou de cylindres pleins ; on voit plus rarement les formes réticulaires ou arborescentes. Ces produits sont légers, mous, peu extensibles, ordinairement gris blanc ou plus rarement noirâtres et même rosés ; ils ne sont pas transparents.

Au microscope, la plus grande partie de ces masses est constituée par des débris d'épithélium cylindrique : cellules complètes, cellules fragmentées, cellules en séries encore adhérentes à la membrane

basale, éléments en dégénérescence graisseuse, pas de cellules caliciformes. La substance intermédiaire, striée ou granuleuse, présente ordinairement les réactions de la mucine. Il s'y mêle une grande quantité de bactéries et de champignons. Exceptionnellement on notait des parties d'apparence fibrineuse (réaction Gram-Weigert).

Dans les cas où l'examen nécropsique a été fait occasionnellement, l'intestin ne présentait rien de particulier (Rothmann, Marchand).

En ce qui concerne la pathogénie et la nature de cette affection, on a émis trois théories principales.

1° C'est une entérite catarrhale chronique (auteurs français et anglais).

2° C'est une inflammation croupale (Leyden).

3° Il n'y a rien de catarrhal ni de croupal dans cette affection. C'est une simple *colique muqueuse* (Nothnagel) ou une névrose sécrétoire (Leube). L'auteur pense, d'après ses recherches personnelles que le catarrhe chronique existe, mais que les troubles locaux tenant à la stase des matières et les phénomènes névropathiques donnent à l'affection sa véritable physionomie. GIRODE.

Lésions intestinales de la fièvre typhoïde, par F. MARCHAND (*Centralb. f. allg. Pathol. und. pathol. anatom.*, Bd. I, p. 121, 1890). — On explique généralement la formation des eschares typhiques dans l'intestin, par la nécrose des follicules isolés, et des plaques de Peyer tuméfiées et pulpeuses. Cette nécrose elle-même est due à une insuffisance de l'irrigation et de la nutrition dans ces plaques, leurs vaisseaux étant étranglés par la prolifération embryonnaire inséparable du processus typhique. Le virus spécifique fait le reste.

A côté de ce type général dont la vérité est incontestée, l'auteur a observé une variété anatomique qui mérite une mention. Sur un intestin recueilli dans de bonnes conditions, à la deuxième semaine, il a pu constater la forme suivante d'altération des plaques de Peyer. Toute la partie d'apparence escharifiée et commençant à s'isoler par la périphérie pour former un ulcère cupulaire, était constituée par un *exsudat pseudo-membraneux* déposé sur la plaque, y adhérant, mais s'en distinguant formellement. La pseudo-membrane avait une apparence striée et était constituée de faisceaux fibrineux avec traînées leucocythiques interposées. On retrouvait au-dessous de la membrane une grande partie de l'épithélium intestinal et les glandes de Lieberkhun reconnaissables. C'est seulement au centre que la limite entre la pseudo-membrane et la muqueuse infiltrée

était impossible à fixer. Dans cette dernière les lésions étaient surtout caractérisées par la tuméfaction des follicules, la formation d'amas lymphatiques interstitiels et périvasculaires, enfin un certain épaississement homogène de la gangue conjonctive. Les couches superficielles de la fausse membrane renfermaient d'abondants amas bactériens.

Il y aurait donc place, dans l'histoire anatomique de la fièvre typhoïde, pour des processus intestinaux diphtériques ou croupeux (au sens allemand).

L'auteur a encore observé dans de grosses rates typhiques une hypertrophie des follicules donnant l'impression d'une éruption tuberculeuse miliaire récente, et dans les ganglions mésentériques de petites nodosités pâles, foyers de nécrose analogues à ceux que décrit Œrtel dans les ganglions diphtériques.

GIRODE.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Traitement de la tuberculose par les injections hypodermiques de gaïacol et d'iodoforme en solution dans l'huile d'olives stérilisée. — Cholécystectomie et cholécystotomie. — Stéthométrie thoracique et hypohématose. — Résection du rectum pour cancer annulaire. — Choléra de la mer Rouge en 1890.

Séance du 24 février. — Election de deux correspondants nationaux dans la première division (médecine). MM. de Brun (de Beyrouth) et Trastour (de Nantes).

— Rapport de M. Worms sur un mémoire de M. le Dr Grehant, relatif au dosage comparatif de l'acide carbonique contenu dans les muscles et les tissus. Le nouveau procédé de dosage de l'acide carbonique contenu dans les tissus, les muscles en particulier, imaginé par M. Grehant, consiste à faire dissoudre un certain poids de muscles dans une solution aqueuse de baryte, maintenue pendant quelques heures, dans un bain d'eau bouillante à 100°.

— M. Ollivier communique un certain nombre de faits relatifs à

la transmissibilité de la tuberculose par le lait de vache. Des renseignements survenus ultérieurement ont certainement diminué la valeur de ces faits ; cependant c'est un point qui paraît acquis aujourd'hui, et M. Nocard rapporte une observation d'où il conclut que le lait de vache doit toujours être bouilli, non seulement quand la provenance en est inconnue, mais même quand la vache laitière présente les apparences d'une bonne santé.

— M. le Dr Galezowski donne lecture d'un mémoire sur le traitement de l'épithélioma palpébral par l'apyonine (pioksanine des Allemands).

Séance du 3 mars. — Election de deux correspondants nationaux dans la 4e division (physique, chimie, pharmacie). MM. Haller (de Nancy) et Merget (de Bordeaux).

— Communication de M. Picot (de Bordeaux) relative au traitement de la tuberculose et de la pleurésie tuberculeuse par les injections sous-cutanées de gaïacol et d'iodoforme, en solution dans l'huile d'olives stérilisée et la vaseline. L'auteur n'a pas la prétention d'apporter un remède contre la tuberculose, mais simplement d'exposer les résultats heureux qu'il a obtenus chez certains tuberculeux et dans les cas de pleurésie consécutive à la tuberculose. Le médicament qu'il a employé consiste en injections hypodermiques d'un liquide contenant par centimètre cube 1 centigramme d'iodoforme et 5 centigrammes de gaïacol. On injecte d'abord 1 centimètre cube, puis progressivement jusqu'à 3 par jour.

Le médicament ainsi injecté sous la peau est réellement absorbé ; il pénètre dans le sang et la preuve de son absorption est fournie par l'analyse des urines. Ces injections sont absolument inoffensives au point de vue local ; elles ne sont le plus souvent suivies d'aucune réaction générale ; elles sont sans influence sur les fonctions digestives ; elles ne déterminent aucun phénomène pathologique du côté de la sécrétion urinaire ; enfin elles ne provoquent pas la production de nouvelles granulations et de tubercules dits submiliaires, et ne déterminent aucune poussée congestive au pourtour des lésions tuberculeuses anciennes, ni dans la cavité des cavernes, ni autour des granulations. Quant à leurs effets thérapeutiques, voici le résultat des observations de M. Picot.

Sur 25 malades traités jusqu'à ce jour, 3 ont succombé aux suites naturelles d'une tuberculisation pulmonaire arrivée au dernier degré. Mais même chez ces trois sujets on a pu constater que les cavernes

ne contenaient plus de matière caséeuse, ni même de liquide; en outre, les ulcérations tuberculeuses présentaient un caractère tout particulier : au lieu d'être recouvertes de détritus caséeux, comme le fait est habituel, leur fond avait une coloration rosée; leurs bords n'étaient pas déchiquetés ni flottants, mais bien ratatinés, adhérents et comme attirés vers le centre de l'ulcération. Tout autour de ces ulcérations, la muqueuse intestinale était plissée et rétractée et présentait comme un acheminement vers la cicatrisation.

Chez 14 malades dont la tuberculose arrivée au moins au second degré était démontrée par des phénomènes stéthoscopiques indéniables et par la présence des bacilles dans les crachats, on a obtenu sinon la guérison — au moins apparente — du moins une amélioration considérable, se traduisant par l'assèchement des cavernes, la cessation de la toux, la suppression de l'expectoration, la chute de la fièvre, l'augmentation du poids du corps, la suppression des sueurs nocturnes, le retour de l'appétit et des forces.

Enfin sur huit cas de pleurésie, trois guérisons et chez les cinq autres, encore en traitement, une amélioration notable.

— M. Laborde fait remarquer qu'un de ses anciens élèves, M. Pignol, préparateur aux travaux pratiques de physiologie, chef de clinique de la Faculté, a commencé, il y a trois mois, par appliquer aux tuberculeux le traitement par les injections au gaïacol dissous dans l'huile. Il se sert d'un liquide contenant par centimètre cube 14 centigrammes d'eucalyptol, 5 centigrammes de gaïacol et 1 centigramme d'iodoforme. Les doses, variables suivant les cas, sont de 5 à 10 centimètres cubes de liquide par jour. Les meilleurs résultats ont été obtenus.

D'autre part le Dr Roussel (de Genève) adresse une réclamation de priorité au sujet de la communication de M. Picot; et M. le Dr Gavoy, médecin principal, actuellement attaché à l'hôpital militaire de Lille, adresse à l'Académie une note manuscrite datée du 6 mars sur le traitement de la bronchite tuberculeuse par les injections hypodermiques d'iodoforme, rappelant et confirmant celle qu'elle a insérée d'abord dans la *Gazette médicale de Paris*, le 6 février dernier, tandis que M. Picot n'expérimente sa méthode que depuis deux mois, M. Garoy fait remonter à deux ans sa propre expérimentation. Les effets thérapeutiques observés sont les mêmes. Ce n'est là sans doute qu'une question de coïncidence.

— M. le Dr Quénu communique un mémoire, avec présentation de malade, sur un nouveau procédé de thoracoplastie.

— M. le Dr Ledouble (de Tours) communique un mémoire sur le muscle épitrochléo-olécranien et sa signification au point de vue de l'anthropologie zoologique.

— Enfin M. Brouardel a clos la série des discours relatifs à la vaccine obligatoire par une réfutation éloquente de la non moins éloquente communication de M. Lefort.

Séance du 10 *mars.* — M. Constantin Paul offre de la part de M. le Dr Desnos (de la Charité) une brochure intitulée : de l'œdème rhumatismal. C'est une affection encore peu connue, très douloureuse, qui résiste à la plupart des remèdes employés contre le rhumatisme, mais qui cède rapidement aux applications chaudes des boues de Dax.

— M. Lannelongue offre à l'Académie le premier volume de son traité des affections congénitales. C'est la première fois qu'on a essayé d'exposer méthodiquement les affections des bourgeons de l'embryon, des arcs branchiaux et des fentes branchiales, matières que contient exclusivement cet ouvrage.

— Election de deux correspondants étrangers dans la 1re division (médecine), MM. Rindfleisch (de Wurzbourg) et Corradi (de Pavie).

— Rapport de M. Mathias Duval sur deux mémoires de M. le Dr Ledouble (de Tours) relatifs : 1° Aux trente-trois muscles présternaux ; 2° à la reproduction chez l'homme, de la formule aortique de l'orang, du gibbon, de tous les autres singes et des carnassiers.

— Communication de M. Terrier relative à ses recherches sur la thérapeutique chirurgicale des affections des voies biliaires. Il s'agit aujourd'hui d'une observation d'ablation de la vésicule pour combattre des accidents d'ictère à répétition avec coliques hépatiques, accidents qui dataient de 7 années et qui ne faisaient que s'aggraver. Malgré le succès de son intervention M. Terrier estime que dans des cas analogues la cholécystotomie sera préférable à la cholecystectomie. Seulement il ne faut pas se contenter de vider la vésicule de ses calculs et de sa bile, il faut pratiquer une ouverture permanente ou plutôt temporairement permanente à la vésicule. Cette ouverture permet de donner issue à la bile, voire même aux nombreux calculs des conduits hépatiques. L'avantage de la cholécystotomie c'est qu'on peut garder aussi longtemps qu'on le veut la fistule biliaire, qui joue en quelque sorte le rôle de tube de sûreté, et qui permet de s'assurer que le cours de la bile est bien rétabli, que la lithiase biliaire a cessé et ne tend pas à se reproduire, enfin que les bactéries du liquide

biliaire, bactéries dont le rôle est indéniable aujourd'hui dans la production des angiocholites, ont complètement disparu. Avec la cholecystectomie des coliques hépatiques présentes disparaissent ; mais il se peut que la lithiase biliaire se reproduise, auquel cas cette opération devient totalement nulle, tandis qu'avec la cholécystotomie le résultat persisterait.

— M. le Dr Duvernet lit une note sur la prophylaxie de la syphilis concernant la contre-visite des nourrices.

— La longue discussion sur la dépopulation en France semble heureusement toucher à sa fin. Dans un rapport aussi bref que le permettait cette question complexe, M. Rochard a résumé les nombreuses communications faites sur ce sujet dans les séances précédentes et a proposé à l'Académie l'adoption d'une série de vœux dont nous donnerons l'énoncé quand seront enfin clos les derniers débats auxquels ils ne manqueront pas de donner lieu.

Séance du 17 *mars.* — Rapport de M. Bouchardat sur la vente des eaux minérales par les pharmaciens. L'Académie a voté l'adoption de l'avis suivant à transmettre au ministre : La vente des eaux minérales naturelles françaises et étrangères dont la vente est autorisée, par des tiers non pourvus de diplômes de pharmacien, ne paraît présenter aucun inconvénient, sauf en ce qui concerne : 1° les eaux minérales purgatives françaises et étrangères ; 2° l'eau arsenicale de la Bourboule ; 3° les eaux minérales sulfureuses.

— Rapport de M. Dujardin-Beaumetz sur un travail concernant la stéthométrie normale et l'hypohématose, par le dr Maurel (de Toulouse). Grace à son appareil M. Maurel a établi cette loi qu'à l'état normal, il faut à l'homme 3 centim. carrés de section thoracique pour 1 centim. de taille et 8 centim. carrés de la même section par kilogramme du poids du corps. Et c'est encore guidé par les recherches, qu'il a établi son second mémoire, de *l'hypohématose*, dans lequel il fait l'étude clinique des troubles qui surviennent quand l'étroitesse du thorax ne permet plus une hématose suffisante, et des moyens aptes à y obvier. Le principal de ces moyens est la gymnastique respiratoire.

— Rapport de M. Guérin sur une observation de Résection du rectum pour cancer annulaire, communiquée par le Dr Houzel (de Boulogne). Cette opération a été longtemps considérée comme dangereuse et nuisible. Cependant M. Guérin l'a pratiquée avec succès un grand nombre de fois depuis trente ans. Seulement il faut reconnaître le mal à sa première période alors qu'il est borné au voisinage du

sphincter, à une distance qui ne dépasse pas 5 ou 6 centim. Il n'en est pas de même quand le néoplasme a envahi ou s'est développé au voisinage du sphincter d'Obeirn. Outre qu'il est plus difficile de l'atteindre par une opération dans les plus profondes racines, il s'infiltre plus facilement et plus vite dans les tissus voisins. La résection du coccyx et même du sacrum peuvent être rendues nécessaires ; et on peut y recourir aujourd'hui qu'on sait que la membrane médullaire des os n'est plus le point de départ de la production de l'infection purulente, indépendamment des agents extérieurs.

— Communication de M. Proust sur le choléra de la mer Rouge en 1890. En voici les conclusions :

1° Le choléra de Camaray a été importé par un navire anglais venant de l'Inde ; 2° le choléra de Hedjaz semble avoir été importé par la voie maritime ; 3° le pèlerinage de la Mecque est une menace constante pour l'Europe ; 4° les mesures prescrites à l'égard des pèlerins se rendant à la Mecque n'ont pas empêché le choléra de s'y développer ; il est donc nécessaire de perfectionner les moyens employés jusqu'ici ; 5° les mesures de prophylaxie prescrites par le conseil d'Alexandrie au moment du retour des pèlerins ont empêché cette année le choléra de gagner l'Egypte et l'Europe. Il y a donc lieu non seulement de maintenir ce Conseil, mais encore de lui donner plus d'autorité et de le rendre réellement international. Il y a lieu également d'augmenter le nombre des lazarets de la mer Rouge et les moyens d'assainissement et de désinfection.

— La fin de la séance a été employée à la discussion des conclusions du rapport de M. Rochard.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Froid. — Glycose. — Ferment. — Peau. — Acide phénique.

Séance du 16 *février* 1891. — De l'action des *froids* excessifs sur les animaux, par M. Colin. D'après le résultat de ses expériences, l'auteur conclut que le degré de résistance au *froid* de chaque espèce domestique dépend : 1° de la puissance de calorification inégalement développée ; 2° de la force de réaction qui active la circulation dans les parties superficielles du corps ; 3° de la faible conductibilité du pelage, des toisons ou fourrures, qui peuvent restreindre énormément les pertes de calorique ; 4° de la faible impressionnabilité des appareils organiques, particulièrement de celui de la respiration, des séreuses, des reins et autres viscères.

La dernière condition a une importance capitale. Si l'impressionnabilité est exagérée, comme sur les animaux des contrées chaudes, les autres, si bien réalisées qu'elles puissent être, ne réussissent pas, même ensemble, à conjurer les effets funestes des basses températures de longue durée survenant sans transition insensible. Chacune des conditions de résistance au *froid* a une valeur qui peut être, dans la pratique, déterminée d'une manière suffisamment exacte : la puissance de calorification, par le degré auquel se maintient la température animale de l'ensemble du corps et par la somme des pertes éprouvées en un temps donné ; la force de réaction par la température de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané; l'action protectrice des plumes, fourrure, toison, par le degré de chaleur conservée dans leurs couches profondes ; enfin la susceptibilité organique par la rareté ou la fréquence et par la gravité des effets pathologiques dus au refroidissement.

Quant à la valeur de la résultante des conditions précédentes combinées, elle peut être mesurée avec assez de précision par l'observation et l'expérience.

Les animaux qui supportent le mieux le froid sont, par ordre croissant, le lapin, le mouton, le bouc, le porc, le chien et les bipèdes. Les oiseaux de basse-cour supportent très bien les *froids* les plus vifs.

Séance du 9 *février* 1891. — Action de certaines substances médicamenteuses et en particulier de l'extrait de valériane, sur la destruction de la *glycose* dans le sang, par M. L. Butte. Les premières expériences de l'auteur, entreprises il y a quelques années avec des procédés de dosage insuffisants, n'avaient donné aucun résultat. De nouvelles expériences entreprises avec des procédés perfectionnés ont fourni à l'auteur quelques résultats exacts et précis.

L'addition du bicarbonate de soude, de la morphine, au sang fraîchement extrait de l'artère, l'addition d'extrait de valériane a déterminé un ralentissement considérable de la destruction de la *glycose*. Il en a été de même après l'injection d'extrait de valériane dans le système circulaire d'un chien. L'auteur se propose de poursuivre ses recherches sur ce sujet.

Séance du 23 *février* 1891. — *Ferment* glycolytique du sang, par MM. R. Lépine et Barral. A un chien bien portant et en digestion, on fait une saignée; on défibrine le sang et on le soumet à l'action d'un puissant appareil centrifuge. Le sérum se sépare; on le décante.

Ce sérum ne possède pas de pouvoir glycolytique sensible ; c'est-à-dire placé pendant une heure à la température de 39°C., il conserve sa teneur en sucre, tandis que le sérum du sang normal perd, dans ces conditions, au moins un quart de son sucre.

On ajoute alors aux globules une quantité d'eau salée froide, égale à la quantité de sérum enlevée et, après une nouvelle centrifugation, on obtient un liquide qui est un mélange d'eau salée et de sérum. Le liquide décanté renferme moins de 20 grammes d'albumine 0/00, tandis que le sérum en contient au moins 60 grammes et une faible proportion de sucre. On l'additionne d'une petite quantité de glycose pur, de manière que le liquide renferme environ 2 grammes de sucre 0/00 et on détermine le pouvoir glycolytique. On trouve que son pouvoir est assez notable.

En ajoutant de nouveau aux globules la même quantité d'eau salée froide, on observe de nouveau une diminution du pouvoir glycolytique.

Cette expérience prouve que le pouvoir glycolytique du sang ne peut être considéré comme une propriété vitale du sang, puisque dans ces différents liquides, l'albumine décroît énormément, tandis que le pouvoir glycolytique y augmente, en même temps qu'il diminue dans les globules. Ce transport du pouvoir glycolytique des globules dans l'eau de lavage témoigne en faveur de l'idée d'un *ferment* soluble.

Séance du 9 *mars* 1891. — Les lésions histologiques de la *peau* dans la rougeole, par M. Catrin. Sur un homme mort au troisième jour d'une rougeole boutonneuse, l'auteur a observé des lésions spéciales non encore décrites.

La lésion principale consiste en des phlyctènes d'un ordre spécial. En outre on constate une accumulation de boules de substance colloïde dans la zone périnucléaire ou endoplastique des cellules du corps de Malpighi. Enfin, autour des phlyctènes, au-dessous d'elles, à la périphérie des vaisseaux de distribution, des canaux des glandes sudoripares, des glandes elles-mêmes et des follicules pileux, existe une infiltration lymphatique plus ou moins abondante. L'auteur termine en décrivant le mode de formation des boules colloïdes, des lignes de nécrose par coagulation et enfin des phlyctènes elles-mêmes.

— Idiosyncrasie de certaines espèces animales pour l'*acide phénique*, par M. Zivaardemaker. L'auteur, en administrant à des chats et à des rats des doses minimes d'*acide phénique*, a déterminé une mort

rapide précédée de convulsions à caractère clonique et portant sur les muscles des extrémités de la tête et du tronc ; les fléchisseurs et les extenseurs entraient alternativement en jeu.

On peut adoucir les angoisses de l'animal par le sommeil chloroformique. Enfin l'asphyxie par l'occlusion trachéale n'influe en aucune façon sur l'intensité des secousses.

Cette idiosyncrasie, qui ne se rattache pas à une excrétion plus restreinte de l'*acide phénique*, est probablement due à une certaine irritabilité des centres nerveux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX.

Séance du 31 *octobre* 1890. — *M. Edgard Hirtz* lit un travail sur le salol. Les avis sont partagés sur l'efficacité de ce corps comme antiseptique urinaire; associé au santal ou au copahu, il semble être utile dans le traitement de la blennorrhagie ; mais, c'est surtout l'antisepsie intestinale qu'il semble réaliser aussi bien que le naphtol ; il est mieux supporté, et, à la dose de 4 grammes, associé au salicylate de bismuth, son action sur l'odeur des déjections dans la fièvre continue est manifeste.

Il faut savoir que l'urine des malades traités par le salol présente des réactions analogues à celle du glucose ; il est cependant permis, par des procédés chimiques trouvés par M. Lacroix, de différencier l'urine sucrée de l'urine renfermant les dérivés du salol ; cette dernière, traitée par ces procédés, n'a d'action ni sur les oxydes métalliques, ni sur les rayons de la lumière polarisée. *M. Gouguenheim* rappelle que le salol, à l'intérieur, a une action efficace dans les amygdalites suppurées.

M. Juhel-Rénoy adresse quelques critiques au rapport de *M. Merklen* sur la mortalité de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux parisiens ; il fait remarquer que les statistiques fournies jusqu'à présent pêchent encore sur bien des points, et il s'attache à démontrer qu'un examen impartial des faits aboutit à un résultat semblable à celui qu'ont donné MM. Bouveret et Tripier, et que, d'une façon générale, dans l'espace de trois années, la méthode systématique par le bain froid a fait baisser de près de 5 p. 100 la mortalité chez les typhiques soumis à ce traitement dans les hôpitaux parisiens.

Séance du 7 novembre. — *M. Dieulafoy* fait connaître une observation de tic convulsif de la luette et du voile du palais.

M. Merklen lit un travail sur le phlegmon infectieux du pharynx et du larynx, à propos de deux cas qu'il vient d'observer de cette maladie. Cette affection, connue par quelques observations publiées par les auteurs sous les noms de phlegmon primitif du larynx, d'œdème aigu primitif du larynx, de laryngite phlegmoneuse aiguë, est essentiellement infectieuse. Elle débute par un simple mal de gorge, qui, au bout de deux ou trois jours, s'accompagne de dysphagie, de raucité de la voix, de dyspnée et d'accès de suffocation qui nécessitent, le plus souvent, la trachéotomie. L'introduction du doigt dans la gorge révèle l'épaississement de l'épiglotte, l'œdème des replis aryténo-épiglottiques; il y a du gonflement du cou, et l'on détermine une vive douleur par la pression antéro-postérieure et latérale du cartilage thyroïde. Quant à l'état général, il est grave, la température élevée, l'urine albumineuse, la rate augmentée de volume.

Il s'agit d'un phlegmon infectieux qui, dans tous les cas connus, s'est terminé par la mort. *MM. Gouguenheim, Rendu, Juhel-Rénoy* signalent des faits du même genre.

M. Siredey lit une observation de cancer de l'estomac sans dyspepsie.

Séance du 14 novembre. — *M. Merklen* fait connaître un cas de myxœdème amélioré par la greffe thyroïdienne. Cette opération, pratiquée depuis peu de temps dans toutes les variétés de myxœdème, a donné des résultats assez satisfaisants. Dans le cas de *M. Merklen*, où *M. Walther* a greffé, dans la région sous-mammaire droite, un lobe de la glande thyroïde d'un mouton, le résultat le plus frappant a été la disparition de métrorrhagies dont souffrait la malade depuis longtemps; son état général s'est aussi beaucoup amélioré; le myxœdème lui-même a été peu modifié. Il ne faut, évidemment, pas attacher à ce fait plus de valeur qu'il n'en a; il s'agit, pour le moment, d'une simple amélioration et non d'une guérison.

M. Galliard fait connaître un cas de péritonite à pneumocoques.

M. Ballet présente un malade atteint de paralysie faciale hystérique.

Séance du 21 novembre. — *M. Féréol* fait connaître l'observation d'un malade hystérique au plus haut degré, atteint de cette singulière affection qu'on a désignée sous le nom de dermographie ou d'autographisme.

M. Legroux signale un cas de spasme rythmé du voile du palais

analogue à celui qu'a fait connaître *M. Dieulafoy*, dans la séance du 7 novembre.

M. Comby lit un travail sur l'érythème noueux chez les enfants, d'après lequel il conclut que l'érythème noueux est une maladie spécifique, infectieuse, qu'on peut rapprocher des fièvres éruptives, et qui ne semble pas avoir de parenté avec le rhumatisme articulaire aigu. *MM. Ollivier, Laveran, Rendu, Millard* contestent cette dernière proposition.

Séance du 28 novembre. — *M. Raymond* fait hommage à la Société de la thèse d'un de ses élèves, M. Déléage, sur la maladie de Thomsen; en l'état actuel de la science, il est rationnel d'admettre qu'il s'agit d'une affection musculaire, d'une myopathie parenchymateuse; c'est une maladie, selon toute vraisemblance, incurable, mais sans gravité, *quo ad vitam;* le traitement rationnel consiste dans le massage et l'électricité.

M. Sevestre lit un rapport sur deux mémoires de *M. le Dr Bleynie*, sur le traitement de la diphthérie par la glace. Ce traitement, qui consiste à introduire dans la bouche du malade un morceau de glace toutes les dix minutes, est facile à employer, et absolument inoffensif; il a, du reste, été employé et préconisé par bien des auteurs, et son influence favorable pourrait s'expliquer par le fait que le développement du bacille de Loeffler a besoin d'une température d'au moins 24 degrés. Toutefois, son efficacité est douteuse; *M. Cadet de Gassicourt* n'en a pas retiré de bons effets, et on s'accorde en général, aujourd'hui, à considérer l'antisepsie de la gorge comme la première méthode à employer.

M. Duponchel présente un malade qui porte une vessie de dimensions exceptionnelles; il est, en outre, polyurique et polydipsique; il urine, en général, 13 litres par jour, et peut accumuler dans sa vessie jusqu'à 3 litres, qu'il émet dans une seule miction.

MM. Féréol, Dumontpallier, Siredey signalent des faits du même genre.

M. Laveran fait une communication sur le procédé à employer dans la recherche de l'hématozoaire du paludisme dans le sang.

Séance du 5 décembre. — *M. Renault* lit une observation de rétrécissement généralisé du système artériel.

MM. Ferrand, Cuffer, Thibierge présentent chacun, à la Société, un résumé des observations qu'ils ont recueillies pendant leur séjour

à Berlin, sur le remède de Koch et le traitement de la tuberculose et du lupus par cette nouvelle méthode.

Séance du 12 décembre. — *M. Laboulbène* communique une observation de rétrécissement congénital de l'aorte descendante à sa partie supérieure, vers l'abouchement du canal artériel.

M. Debove présente un malade atteint de paralysie des deux nerfs moteurs oculaires communs d'origine hystéro-traumatique.

Séance du 19 décembre. — *M. Comby* communique un travail de *M. le Dr Leroux*, sur l'emploi de l'antipyrine dans la chorée de Sydenham. De l'examen de 60 observations, on peut tirer les conclusions suivantes : l'antipyrine exerce une action favorable sur la chorée de Sydenham ; elle en diminue rapidement l'intensité et en abrège la durée. Cette action favorable s'observe dans les deux tiers des cas. Les récidives et les recrudescences sont fréquentes, malgré le traitement par l'antipyrine. L'antipyrine doit être donnée à doses élevées, 3, 4 et 6 grammes, suivant les âges et suivant les cas ; il faut atteindre rapidement les doses élevées. Les enfants de 6 à 15 ans tolèrent très bien les hautes doses de 3 à 6 grammes, même pendant plusieurs semaines. Jamais il n'y a d'accidents d'intoxication grave ; souvent même, les éruptions, les troubles digestifs sont passagers, et, après un court repos, l'antipyrine est bien tolérée à la reprise. Jamais on n'a trouvé d'albuminurie. Les éruptions ne sont pas rares ; en dehors de celles que les auteurs ont signalées, on peut trouver de l'érythème scarlatiniforme généralisé avec énanthème buccal et pharyngé, de la roséole avec œdème de la face, des pieds et des mains sans albuminurie, de l'érythème polymorphe exsudatif de la face et de la muqueuse buccale.

M. Debove lit une observation de tachycardie paroxystique essentielle. Il paraît rationnel de considérer cette affection comme une névrose bulbaire ou bulbo-spinale ; c'est par un trouble de ces centres nerveux qu'on peut expliquer l'accélération des battements du cœur, l'abaissement de la pression, la fièvre, la polyurie, l'albuminurie, les phénomènes pupillaires, peut-être aussi la sécrétion exagérée de la sueur, la mort par syncope.

Séance du 26 décembre. — *M. Faisans* communique deux observations de tachycardie essentielle paroxystique, dans lesquelles il y a lieu de remarquer particulièrement les points suivants : la coïncidence de la maladie chez trois membres d'une même famille, le fonds

pathologique commun aux deux malades observés, paludisme ancien et albuminurie, l'existence constante du défaut de concordance entre l'état du cœur et l'état du pouls, qui paraît être un des meilleurs signes de cette maladie, enfin, la mort subite qui est une des terminaisons fréquentes de la tachycardie essentielle paroxystique.

M. Kelsch offre, au nom de *M. Kiener*, un travail sur la pleurésie fibrino-purulente, les pleurésies purulentes proprement dites, leur marche naturelle et leurs indications thérapeutiques.

M. Luys fait connaître la statistique des maladies qu'il a traitées par les méthodes dérivées de l'hypnotisme, la fascination prolongée jusqu'au sommeil par l'emploi des miroirs rotatifs, les transferts par aimant à l'aide d'un sujet transfert, et la suggestion, les courants électriques à forte tension pendant le sommeil hypnotique. Les faits presque merveilleux exposés par *M. Luys* soulèvent une vive protestation de la part de *M. Féréol*, qui rappelle combien de fois *M. Luys* a déjà été trompé par des hystériques simulateurs.

M. Raymond présente une malade atteinte d'ecchymoses et d'éruptions pemphigoïdes de nature hystérique.

M. Rendu lit le compte rendu annuel des travaux de la Société.

G. Lauth.

VARIETES

Les membres du jury du concours pour la nomination à deux places de chirurgien des hôpitaux et hospices civils de Paris sont : MM. Nélaton, Quenu, Paul Segond, Horteloup, Després, Le Fort et Comby.

— Par arrêtés du ministre de l'intérieur, le nombre des internes à l'infirmerie spéciale de la maison de Saint-Lazare est porté à six au lieu de trois.

Un concours pour six places d'interne à ladite infirmerie s'ouvrira le 19 mai prochain.

— M. le docteur Gariel (de Paris) a été nommé membre du Comité consultatif d'hygiène publique de France.

M. le docteur Vaillard (médecin militaire) a été nommé auditeur près du Comité consultatif d'hygiène publique de France.

— La question suivante est mise au concours de 1891 pour le prix Corvisart : *Du diagnostic de la pleurésie et de la pneumonie aiguë.*

— L'association générale des médecins de France se réunira cette année le 5 et le 6 avril.

Voici l'ordre du jour des deux séances.

Dimanche 5 *avril* 1891. — La séance sera ouverte à 2 heures.

1° Rapport de la commission de recensement des votes relatifs à l'élection du président de l'Association générale des médecins de France ;

2° Allocution du président ;

3° Exposé de la situation financière de l'Association générale, par M. Brun, trésorier ;

4° Rapport sur cet exposé et sur la gestion financière du trésorier ;

5° Compte rendu général sur la situation et les actes de l'Association générale, pendant l'année 1890, par M. A. Riant ;

6° Election de la commission chargée d'examiner et de classer les demandes de pensions viagères en 1892 ;

7° Election des membres du bureau dont le mandat quinquennal est expiré ;

8° Présentation de candidats pour le conseil général de l'Association et renouvellement partiel du conseil général ;

9° Première partie du rapport de M. Passant, sur les pensions viagères à accorder en 1891.

Lundi 6 *avril* 1891. — La séance sera ouverte à 2 heures.

1° Vote du procès-verbal de la dernière assemblée ;

2° Approbation des comptes de trésorie, par l'assemblée générale ;

3° Vote du rapport de M. Passant, sur les pensions viagères ;

4° Exposé de l'enquête sur la question de l'assurance-maladie ;

5° Rapport de M. Mortet sur le vœu de la Société des Landes (Études changements et améliorations à apporter à la médecine légale) ;

6° Rapport de M. Worms au nom de la commission chargée de l'étude des propositions et vœux soumis, par les Sociétés locales, à la prise en considération de l'assemblée générale pour être l'objet de de rapports en 1892.

— L'assemblée générale annuelle de l'Association des internes et anciens internes en médecine des hôpitaux de Paris aura lieu le samedi 4 avril. Les membres de l'Association qui auraient quelque communication à faire ou qui désireraient poser leur candidature aux fonctions de membre du comité sont priés de le faire savoir avant le 15 mars, en s'adressant au président de l'Association, M. le professeur Hardy, 5 boulevard Malesherbes, à Paris.

— Le deuxième Congrès de médecine mentale s'ouvrira à Lyon le 3 août 1891.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *Du rôle de l'alcoolisme dans l'étiologie de la paralysie générale.* — (Rapporteur : M. le docteur Brun) ;

2° *De la responsabilité légale et de la séquestration des aliénés persécuteurs.* — (Rapporteur : M. le docteur Coutagne.)

3° *De l'assistance des épileptiques.* — (Rapporteur : M. le docteur Lacour.)

— Le quatrième Congrès de la Société allemande de gynécologie se réunira à Bonn du 21 au 23 mai prochain.

— La soixante-quatrième assemblée des naturalistes et médecins allemands se tiendra à Halle, du 21 au 25 septembre prochain.

— Dans une de ses dernières séances, le comité consultatif d'hygiène publique de France a entendu la lecture d'un rapport sur un projet de la loi relatif à l'exercice de la pharmacie.

Le Comité a été d'avis qu'il n'y avait pas lieu de supprimer les pharmaciens de 2e classe, parce qu'il serait impossible d'organiser l'assistance dans les campagnes, mais il a conclu à la suppression des herboristes, attendu qu'ils ne rendent aucun service et pratiquent couramment l'exercice illégal de la médecine.

— Depuis plusieurs semaines, la Société médicale des hôpitaux discute la question de l'organisation de l'enseignement clinique dans les hôpitaux. Plusieurs membres de la Société se montraient favorables à l'idée de la création d'une Ecole municipale de médecine, le corps médical des hôpitaux se constituant en véritable corps enseignant.

Dans sa séance du 13 mars, la Société, sortant le projet de M. le Professeur Potain, a été d'avis que les réformes projetées devaient être faites après entente à ce sujet avec la Faculté de médecine.

Il est inutile d'insister sur l'importance de cette question de l'enseignement hospitalier et sur l'urgence d'une organisation meilleure, la plupart des étudiants se trouvant, au début de leurs études, livrés à eux-mêmes pour leur instruction clinique.

BIBLIOGRAPHIE.

De la suture de la vessie après la taille hypogastrique, par le Dr Dietz (Paris 1890, Steinheil éditeur). — La question de la suture de la vessie après la taille hypogastrique pratiquée pour tumeur ou pour calcul est à l'ordre du jour. M. Dietz vient de soutenir sur ce sujet une thèse faite sous l'inspiration de M. Tuffier. C'est le travail le plus complet qui ait été écrit sur la question. A côté de documents complets, de relevés d'observatiou très nombreux, très consciencieux et fort bien interprétés, l'auteur a cité une série d'expériences faites en collaboration avec son maître au laboratoire de M. Dastre. Il résulte de l'ensemble de ces recherches, que la suture de la vessie doit être pratiquée dans tous les cas où les parois sont saines et les délabrements peu considérables, qu'elle peut être tentée même dans les cas de cystite. Le manuel opératoire d'élection est une double suture : 1° à points séparés au catgut ; 2° pour le rapprochement des parois cruentées à point continu et à la soie à la Lembert. Pas de drainage, sonde à demeure, ou mieux absence de tout corps étranger dans la vessie. Telle est la pratique conseillée. Suit une série d'observations dont quelques-unes inédites et dues à M. Tuffier.

Etude sur la néphrorraphie, par Keen (de Philadelphie). — L'auteur conserve la distinction faite par les auteurs anglais entre le rein flottant et le rein mobile mésonéphrose.

Après avoir étudié sommairement la symptomatologie et indiqué la fréquence des erreurs de diagnostic, il donne les résultats de sa pratique qui ne comprend que 3 cas et celle de tous ses devanciers. Il arrive ainsi à un total de 134 opérés avec 4 morts. C'est le plus gros chiffre qui ait été produit jusqu'à présent. Les conclusions sont favorables à l'opération. Malheureusement, il nous manque là ce qui fait défaut dans la chirurgie en général, l'étude des résultats éloignés et définitifs.

T. T.

Nouveaux éléments de pathologie et de clinique chirurgicale, par Gross (de Nancy), Rohmer et Vautrin agrégés, t. 1er, Maladies de la tête. — Ce nouveau traité est l'intermédiaire entre le simple manuel et le traité complet. Il peut donc rendre de réels services aux étudiants et même aux praticiens. Il est écrit dans un style concis, les

nouvelles théories qui font marcher à si grand pas notre science, sont mises au point exact. Les auteurs ont su se limiter dans l'étude des sujets spéciaux et ne point se perdre en trop longs développements. C'est ainsi que les chapitres, sur les lésions traumatiques du crâne, sur les affections de l'œil et de l'oreille, sont proportionnés chacun à leur importance et ce n'est pas là leur moindre qualité.

Le premier volume comprend des études de pathologie spéciale. Ce début nous indique l'esprit pratique des auteurs. Loin d'entrer dans des considérations d'ordre général et surtout scientifique, ils veulent que dès les premières pages, l'étudiant ou le praticien trouve des données précises et faciles à appliquer. Il est certain que nous sommes beaucoup plus souvent obligés de recourir à nos livres pour l'étude des lésions locales, que pour la connaissance des faits scientifiques généraux. Les lésions du crâne, de la face, des yeux, des oreilles, du nez, de la bouche sont successivement passées en revue. Chacun des chapitres forme un tout bien divisé confirmant l'étiologie, la clinique et le traitement *moderne* de la maladie. L'exposition en est fort claire. Les auteurs ne se perdent pas dans une érudition historique fastidieuse, et à cet égard la partie de ce volume qui a trait aux lésions encéphaliques leur fait le plus grand honneur. Toutes les questions de thérapeutique active si chaudement discutées à l'heure actuelle y sont exposées. Ajoutons que le texte du livre est très net et facile à suivre, que le format en est très bien compris (affaire d'éditeur et qui a son importance). C'est dire que nous ne doutons pas du succès de cet ouvrage.

TUFFIER.

ŒUVRES COMPLÈTES DE J. M. CHARCOT (*Hémorrhagie et ramollissement du cerveau. Métallothérapie et hypnotisme. Électrothérapie*); t. IX avec 34 figures dans le texte et 13 planches. Paris, Lecrosnier et Babé, 1890. — Le tome IX des œuvres complètes du professeur Charcot vient de paraître. Voici comment le Dr Bourneville, le présente au public dans une préface que nous ne saurions mieux faire que de reproduire ici.

« Ce volume comprend trois parties d'inégale importance. La première est consacrée aux *maladies de l'encéphale* principalement à l'*hémorrhagie cérébrale* et à quelques-unes de ses complications immédiates ou lointaines.

« Dans la seconde partie, nous avons rassemblé les nombreux travaux de M. Charcot sur la *métalloscopie*, la *métallothérapie* et l'*hypnotisme*. Épars jusque-là, dans les journaux de médecine ou les comptes rendus

des sociétés savantes, il était très difficile d'en avoir connaissance, aux médecins qui veulent remonter aux sources ou avoir une idée précise de l'œuvre de l'École de la Salpêtrière sur ces guérisons.

« On verra avec quelle circonspection M. Charcot a entrepris l'étude d'un sujet délaissé, discrédité depuis de longues années et réputé scabreux par les meilleurs esprits. Sur ce point, de même que sur tous les autres, l'enseignement de notre maître repose sur des bases solides, sur des faits soumis à un contrôle d'autant plus sévère qu'il régnait à leur occasion un scepticisme plus prononcé. Ces faits sont aujourd'hui définitivement acceptés par la très grande majorité des médecins qui se sont occupés d'une façon sérieuse de cette branche de la neurologie.

« Enfin dans la troisième partie nous avons reproduit une leçon de M. Charcot sur l'*électricité statique* qui se rattache dans une certaine mesure aux sujets traités dans la précédente ».

Le sens auriculaire de l'espace, par Pierre Bonnier. (*Bulletin scientifique de la France*, O. Doin, 1890.) — Ce travail, que l'auteur a condensé en une cinquantaine de pages, est un des plus intéressants que je connaisse sur cette question. Il révèle un esprit scientifique à grandes allures, des connaissances d'anatomie et d'histologie comparées, les plus étendues, les plus approfondies et les plus délicates, une induction puissante qui suit pas à pas les faits, pour en faire sortir des conceptions nouvelles. Par cette œuvre inaugurale et primesautière on peut augurer favorablement de l'avenir scientifique de son auteur.

Nous suivons les transformations élémentaires du sens tactile depuis la masse protoplasmique simple jusqu'à l'appareil sensoriel terminal du tact auriculaire. De ce filon morphologique on rejette tout ce qui n'est qu'une affaire de contact pour arriver à la notion de l'espace comme seule caractéristique. Les développements que nécessite cette théorie se déroulent avec une netteté parfaite mais ne peuvent être analysés ici. Nous renvoyons avec insistance le lecteur aux belles pages de cet ouvrage.

T. T.

Les virus, par le Dr Arloing, Membre correspondant de l'Institut, Directeur de l'Ecole vétérinaire et Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon.

La théorie des microbes est en train de renouveler la médecine tout entière en même temps que la physiologie, sous l'impulsion don-

née par M. Pasteur et M. Chauveau. La *Bibliothèque scientifique internationale*, dirigée par M. Em. Alglave, a donné, dans le livre de M. Trouessart sur les *Microbes*, un résumé des travaux de l'école de M. Pasteur, qui a mérité les éloges de l'illustre savant. L'ouvrage de M. Arloing, le collaborateur de M. Chauveau, qui paraît aujourd'hui, prend ces questions à un point de vue plus intéressant encore. M. Arloing étudie l'organisme dans la lutte avec les microbes, éléments actifs des virus ; il montre le malade succombant ou résistant et acquérant alors d'ordinaire une immunité spéciale contre le retour du mal qui l'a touché une première fois. Il étudie ensuite les différents moyens de produire chez l'homme cette immunité contre les terribles maladies qui sont le fléau de notre espèce, depuis la variole jusqu'à la rage et à la phthisie. Il est ainsi amené à développer et critiquer dans un chapitre spécial les travaux de Koch sur la fameuse lymphe préservatrice de la tuberculose, lymphe qui a tant passionné le monde savant depuis quelques mois. (1 vol. in-8° avec 47 figures, faisant partie de la *Bibliothèque scientifique internationale*. — Librairie Félix Alcan.)

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Hypnotisme, suggestion, psychothérapie. Etudes nouvelles, par le Dr Bernheim, professeur à la Faculté de médecine de Nancy. Paris, O. Doin, 1891.

Ce nouveau livre est le complément de celui publié par l'auteur en 1886: *De la suggestion et de ses applications à la thérapeutique*. Il contient des faits et des arguments nouveaux qui tendent à prouver que la suggestion guérit souvent, soulage lorsqu'elle ne guérit pas, est inoffensive lorsqu'elle ne peut soulager; que la suggestion thérapeutique est un art et une science qui exigent une expérience longue, et des notions de médecine et de psychologie profonde.

Le livre est écrit avec le talent ordinaire du professeur de Nancy et quoi qu'on en pense, sa lecture est très attachante.

Traité de thérapeutique et de pharmacologie, par H. Soulier, professeur de thérapeutique à la Faculté de Lyon. Tome I. Paris, librairie Savy, 1891.

Le dernier traité de thérapeutique paru a toujours cet avantage sur les autres, de fournir des renseignements sur les médicaments les plus nouveaux qui se succèdent si rapidement avec les progrès actuels de la chimie et de la médecine expérimentale. Le traité du professeur Soulier arrive à propos pour combler les lacunes qui se trouvent forcément dans les ouvrages antérieurs. Il est au point. La théorie y tient une faible place. Les choses sont surtout exposées au point de vue pratique et avec clarté.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

MAI 1891

MEMOIRES ORIGINAUX

De l'arrachement sous-cutané des insertions des tendons extenseurs des doigts sur la phalangette.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET TRAITEMENT

Par le Dr Ed. SCHWARTZ,
Chirurgien de l'Hôpital Cochin,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine.

Personne n'avait encore attiré l'attention sur le traumatisme des doigts, quand notre excellent collègue et ami, le Dr P. Segond, publia en 1879, une note courte mais très substantielle, dans les Bulletins de la Société anatomique. Une observation qu'il recueillit sur une infirmière de la Pitié, et qu'il communiqua, l'amena à faire des expériences cadavériques destinées à éclairer le mécanisme et l'anatomie pathologique de cette lésion.

Il s'agissait d'une jeune femme de 27 ans, qui voulut un jour prendre de force un objet à l'un des malades du service. Celui-ci, pour lui faire lâcher prise, lui saisit entre le pouce et l'index l'extrémité fléchie du petit doigt. Prenant alors point d'appui d'une part sur l'extrémité supérieure de la phalangine, d'autre part, sur l'extrémité libre de la phalangette, il imprima aux deux segments osseux ainsi courbés un mouvement de pression brusque, dont le résultat était la flexion forcée de l'articulation phalangino-phalangettienne. La blessée ressentit une douleur vive en même temps qu'un craquement.

Le lendemain, le chirurgien constata la déformation suivante : la phalangette était fléchie à angle droit sur la phalangine. L'articulation légèrement tuméfiée présentait une petite ecchymose sur sa face dorsale. A ce niveau, la palpation faisait reconnaître l'existence d'un point douloureux très limité et situé sur la phalangette immédiatement au-dessous de l'interligne articulaire. Tous les mouvements du doigt sont conservés, excepté l'extension spontanée de la phalangette. La flexion se faisait, mais éveillait très vite une douleur vive au niveau de la face dorsale de la jointure. En saisissant l'extrémité de la phalangette, il était possible de la redresser et de l'étendre sur la phalangine ; dès qu'on l'abandonnait à elle-même on la voyait retomber avec toute la brusquerie d'une pièce mue par un ressort.

M. Segond diagnostiqua l'arrachement des languettes de l'extenseur de leurs insertions sur la phalangette.

Comme traitement, il immobilisa le doigt dans l'extension à l'aide d'une lamelle de gutta-percha comptant le maintenir dans cette situation jusqu'à la cicatrisation de la petite plaie osseuse ; mais, dès le lendemain, la malade avait repris ses travaux et défait son appareil. Elle a été revue quatre mois après. La déformation avait conservé les mêmes caractères, l'extension spontanée était toujours impossible ; il y avait encore un peu d'empâtement articulaire ; le redressement provoqué de la phalangette ne s'exerçait plus que d'une manière très imparfaite.

Telle est l'observation de notre collègue et ami Segond ; nous avons tenu à la rapporter *in extenso*, parce que c'est la première en date et qu'elle est un tableau fidèle des symptômes que l'on observe.

En 1881, Busch publia (*Centralblatt für Chirurgie*, n° 1, 1881) un mémoire basé sur cinq faits semblables où il prétend avoir observé l'arrachement de l'extenseur avant Segond ; nous ne pouvons, nous, que constater que la publication de ses faits est postérieure à celle de notre collègue ; d'ailleurs il n'ajoute rien à ce qui est déjà connu, il déclare n'avoir jamais pu la reproduire sur le cadavre.

En 1884, notre collègue, le Dr Polaillon, a consacré un chapitre de l'article Doigt, du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, à l'étude de cette lésion. Il rapporte le fait de Segond, ceux du mémoire de Busch et ajoute quatre observations personnelles. Rien de nouveau d'ailleurs sur ce qui a déjà été dit et du mécanisme et de la thérapeutique. Schœning en 1887 (*Archiv. f. Klinisch chirurgie*, t. XXXV, p. 237) publia une nouvelle observation et la fit suivre de considérations très minutieuses sur le mécanisme, à la suite d'expériences sur le cadavre. Plus récemment enfin, la lésion a été signalée par le Dr Lejars dans le Traité de chirurgie de Duplay et Reclus (t. I, p. 824) et très bien étudiée, au point de vue anatomique et clinique, par le Dr Delbet qui a présenté sur ce sujet un très intéressant mémoire à la Société anatomique (5e série, t. IV, p. 117 à 127) et intitulé : « Des lésions consécutives à la flexion forcée des phalangettes des doigts ».

Nous avons eu l'occasion d'observer depuis quatre ans, trois cas d'arrachement sous-cutané de l'extenseur de ses insertions phalangettiennes ; pour un de ces cas, nous avons pratiqué la suture immédiate ; nous avons pu de la sorte contrôler sur le vivant les données de l'expérimentation et fournir en même temps un appoint à l'étude de la ténorraphie appliquée à cette lésion tendineuse. Voici d'abord la relation des faits par nous observés.

I. — M. F..., industriel, âgé de 32 ans, vint en 1887 nous consulter pour l'accident que voici : Etant à cheval et voulant maintenir sa monture, la main gauche lâche les rênes, le petit doigt seul reste pris et M. F... fait un violent effort pour le dégager sans pouvoir préciser exactement comment les choses se sont passées.

Toujours est-il que, depuis, la dernière phalange de l'auriculaire reste légèrement fléchie sur la seconde, il lui est impossible de la redresser tout à fait, mais il peut la fléchir : pas d'endolorissement de l'articulation, pas de gonflement. L'accident est arrivé il y a quelques jours, lorsque nous le voyons. Nous constatons une très légère flexion de la phalangette que nous

pouvons redresser complètement, mais qu'il est impossible au blessé de redresser volontairement ; il lui imprime néanmoins de petits mouvements d'extension. La flexion est possible, mais un peu douloureuse. Pas de point douloureux au niveau de l'articulation ni du squelette. A cause de la difformité et de la possibilité d'un petit mouvement d'extension, nous pensons qu'il s'agit non pas d'une rupture proprement dite, mais d'une entorse, d'une véritable élongation de l'extenseur au niveau de ses insertions phalangettiennes et nous conseillons le port du petit appareil suivant qui est fait sur nos indications ; il consiste en une sorte de dé en métal coiffant le bout du petit doigt ; à ce dé est fixé en arrière un tube élastique qui vient passer dans un anneau à la racine du doigt et prendre insertion sur un bracelet qui entoure le poignet. De cette façon, le doigt reste complètement redressé et se redresse aussi tout à fait, lorsque le blessé l'a fléchi. M. F... a gardé cet appareil pendant quinze jours environ, et je l'ai revu quelques mois après parfaitement guéri, c'est-à-dire avec une extension complète de l'auriculaire, et la possibilité de faire avec lui tous les mouvements dans leurs limites physiologiques. C'était la première fois que j'observais cette lésion. Un an plus tard, en 1888, j'ai eu l'occasion de voir un nouveau fait.

II. — Mme J..., âgée de 40 ans, en voulant descendre le carreau d'un compartiment de chemin de fer, le laisse tomber brusquement ; le crochet qui sert à le remonter atteint le petit doigt appuyé sur le rebord de la fenêtre et imprime au moment de la chute brusque une flexion forcée à la dernière phalange. Mme J... ressent aussitôt une vive douleur ; elle s'aperçoit qu'il lui est impossible de redresser son petit doigt dont la dernière phalange reste fléchie sur la seconde. Nous la voyons deux jours après et constatons l'état suivant : le petit doigt de la main droite est un peu gonflé au niveau de son articulation phalangino-phalangettienne, la phalangette est fléchie à angle obtus sur la phalangine ; il est impossible à la malade de la redresser ; la flexion est possible mais douloureuse. Nous pouvons sans peine amener le redressement

complet du doigt ; mais dès qu'on l'abandonne, il reprend sa physionomie primitive. Il s'agissait bien évidemment d'une rupture ou d'un arrachement du tendon de l'extenseur du petit doigt au niveau de ses insertions phalangettiennes. Nous faisons immédiatement un petit appareil contentif destiné à maintenir l'auriculaire dans la rectitude et à empêcher les mouvements avec une petite attelle de carton et quelques bandes de sparadrap.

La blessée le garde une dizaine de jours, au bout de ce temps, elle l'enlève sans notre avis et ne porte pas le petit appareil à traction élastique dont nous avons déjà parlé et que nous lui avions ordonné. Nous ne l'avons plus revue jusqu'à ces jours-ci, elle nous raconte qu'au bout de dix jours son doigt étant raide, on lui a conseillé des massages et des mouvements, c'est ce qu'elle a fait. Actuellement deux ans après l'accident, son doigt est courbé au niveau de son articulation phalangino-phalangettienne, il lui est impossible de le redresser; la flexion complète est impossible aussi, et elle est bien plus maladroite de sa main qu'auparavant ; on peut redresser le doigt tout à fait, mais il retombe aussitôt comme au premier jour de l'accident.

III. — M. Z..., commerçant, vint me consulter le 9 juillet dernier pour un accident qui lui est arrivé la veille. En voulant retirer sa chaussette en se couchant, il la pousse de haut en bas avec les doigts fléchis de la main droite et sent tout à coup une vive douleur et un craquement dans le médius droit. Il constate aussitôt que la phalangette est fléchie sur la phalangine et qu'il lui est impossible de la redresser, de plus, il souffre beaucoup quand il veut soit étendre, soit plier le doigt. Nous constatons tous les signes déjà signalés : flexion de la phalangette presque à angle droit sur la phalangine, impossibilité pour le blessé de la redresser, possibilité pour le chirurgien de la ramener dans la rectitude; nous ne sentons aucune crépitation. mais il existe de l'endolorissement de l'articulation des deux dernières phalanges et une petite ecchymose sur la face dorsale. Quelle que soit la lésion,

devant les bons résultats obtenus dans le cas que nous citerons plus loin, nous n'hésitons pas à proposer la suture, convaincu encore qu'il s'agissait d'une rupture tendineuse et nullement d'une fracture ou d'un arrachement osseux. Le lendemain matin injection de chlorhydrate de cocaïne de 3 centigr. Incision de 2 centim. 1/2. Elle nous montre le tendon extenseur complètement rompu à 2 millimètres de son insertion à la phalangette; l'articulation est largement ouverte par sa face dorsale dès qu'on rabat le petit bout phalangettien, le bout périphérique est distant de 4 à 5 millimètres du bout central. Le doigt étant maintenu bien redressé, deux sutures au catgut n° 1 unissent les deux fragments tendineux. Point de suture au crin de Florence de la peau. Pansement au salol et à la gaze salolée. Le doigt est redressé par une petite attelle et maintenu dans cette situation; comme il n'a pas de tendance à se fléchir, nous ne croyons pas nécessaire de mettre un tube extenseur. Pansement le quatrième jour, un peu de désunion de la peau par suite de la section d'un fil au niveau de l'ongle, un des fils de catgut s'élimine par là. Tout l'appareil est enlevé le huitième jour et je le remplace, le blessé en étant incommodé, par le petit appareil fabriqué sur mes indications et consistant en un dé attaché au poignet par un tube élastique. Le blessé le garde encore quinze jours environ et travaille avec sa main. Actuellement Z... se sert très bien de son doigt, il l'étend et le fléchit complètement. Il n'a qu'une cicatrice un peu exhubérante encore au niveau de la face dorsale de la phalangette. En somme excellent résultat fonctionnel.

Examinons successivement au point de vue de l'anatomie pathologique, de la clinique et du traitement, quels enseignements nous pouvons tirer de nos observations.

Anatomie et physiologie pathologique.

Delbet a décrit trois espèces de lésions, sur le cadavre, obtenues par la flexion forcée et brusque de la phalangette sur la phalangine.

1° L'arrachement du point d'insertion avec ouverture de l'articulation;

2° La fracture de la phalange sans ouverture de l'articulation;

3° La déchirure du tendon avec ouverture de l'articulation.

Sur 32 faits expérimentaux, il a observé 14 arrachements du point d'insertion, 14 fractures de la phalangette, 4 déchirures du tendon; cette dernière est en somme exceptionnelle par rapport aux deux autres sur le cadavre. Sur l'index, le médius et l'auriculaire, Delbet n'a jamais observé que des lésions osseuses, arrachements ou fractures. Sur l'auriculaire, sur le pouce, il a plutôt produit des déchirures tendineuses.

Le fait que nous avons eu l'occasion d'observer directement, se rapporte à une rupture proprement dite du tendon extenseur. C'est tout près de son insertion à la phalangette que la déchirure s'est produite et, dans le cas que nous avons opéré, elle était nette et siégeait à 3 millimètres environ de l'attache ostéo-périostique. Dans ce cas, nous n'avons pas la moindre trace d'arrachement osseux et, à plus forte raison, de fracture de la phalangette. Il s'agissait du médius, sur lequel Delbet n'était arrivé à produire que ces dernières lésions.

Cela démontre une fois de plus qu'il ne faut pas appliquer trop à la lettre au vivant ce que l'on produit sur le cadavre, surtout quand il s'agit de tissus ou d'organes qui réagissent tout différemment.

L'articulation phalangino-phalangettienne avait été ouverte par suite de l'adhérence intime du tendon et de la capsule, qui ne font pour ainsi dire qu'un en arrière.

Nos deux autres blessés ont eu des lésions du petit doigt. Quoique nous n'ayons pu l'observer directement, nous sommes convaincu que le premier avait plutôt une sorte d'élongation, une rupture incomplète puisqu'il lui était encore possible de faire quelques mouvements de sa dernière phalange. La rupture devait au contraire être complète chez Mme J..., soit qu'il se soit agit d'un arrachement ou d'une déchirure proprement dite; il n'y avait certes pas fracture de l'extrémité de la phalangette.

Il nous semble donc résulter que les cas de rupture tendineuse propre, s'ils sont obtenus rarement par des expériences

cadavériques, sont relativement plus fréquents sur le vivant puisque sur trois cas, nous l'avons vu une fois, et cela sur un doigt où expérimentalement l'on n'a pu produire que des arrachements ou des fractures.

Symptomatologie. — Nous n'avons rien à ajouter au tableau si fidèle qu'en a tracé Segond dans sa première observation, tableau qui ne varie, pour les blessés, que très peu.

Cependant, comme nous l'avons rapporté, le sujet de notre première observation pouvait étendre très légèrement la phalange fléchie, mais sans atteindre jamais l'extension complète. Il semble donc qu'à côté des cas de ruptures et d'arrachements complets, il y ait place pour d'autres où il y a soit un allongement par hyperextension du tendon, soit une rupture incomplète.

Quant à distinguer l'arrachement de la déchirure proprement dite, c'est là un problème à peu près insoluble souvent. Toutefois dans le fait que nous avons suturé, nous avions pensé à une déchirure tendineuse à cause du peu de gonflement, de l'absence d'ecchymose et de la douleur insignifiante à la pression; un arrachement osseux ou une fracture de l'extrémité de la phalangette présentera très souvent des signes plus tranchés. Chez notre blessé, c'était la déformation du doigt et son impotence qui constituaient tout le tableau pathologique.

Marche et terminaisons. — Quand la lésion est abandonnée à elle-même, le doigt reste fléchi à son extrémité; les mouvements d'extension même provoqués deviennent impossibles, de plus la flexion complète du doigt dans la paume de la main ne peut plus se faire. C'est ce qui ressort des diverses observations recueillies, entre autres de celle de Segond, et du fait que nous avons pu revoir deux ans après sa production.

Tous les malades ne se familiarisent pas aussi facilement avec leur infirmité que celui de Busch qui n'était gêné que pour mettre des gants étroits. Dans deux cas auxquels Wolter fait allusion, il était survenu au bout de cinq ans une sorte d'atrophie de l'extrémité des doigts malades.

Récemment nous avons eu l'occasion d'opérer un employé de commerce qui s'était coupé le tendon extenseur du médius presqu'à son insertion à la phalangette ; au bout de quatre semaines il avait le doigt fléchi et était tellement ennuyé par l'impossibilité de le redresser, qu'il nous demanda d'y remédier. Nous avons pratiqué chez lui la suture du tendon dont les deux bouts étaient réunis par une cicatrice de 4 millimètres ; celle-ci a été respectée, le bout central a été dédoublé sur une étendue de 15 millimètres et la bandelette ainsi rabattue par dessus la cicatrice a été suturée au bout périphérique, le doigt étant en extension forcée. La réunion s'est faite et notre opéré, revu six mois après, redresse le doigt et s'en sert très bien.

Traitement. — Celui-ci devra varier suivant les cas.

Quand il s'agit d'une simple élongation ou d'une rupture incomplète, comme dans notre première observation, il sera inutile d'imposer au blessé une immobilisation du doigt qui amène assez rapidement de la raideur des petites articulations. Le port de l'appareil à traction élastique, décrit dans notre première observation, peut parfaitement suffire alors. Si le chirurgien ne pouvait se le procurer ou aimait mieux l'immobilisation, il ferait celle-ci à l'aide d'une petite gouttière en gutta-percha se moulant sur le doigt et fixée à l'aide de quelques bandelettes agglutinatives.

Quand il y a des signes qui indiquent un arrachement ou une rupture complète, il faut se conduire différemment. Le traitement, pour ainsi dire classique, a été jusqu'ici l'immobilisation dans la rectitude pendant une quinzaine de jours, de façon à permettre la cicatrisation soit de la fracture, soit de l'arrachement presque uniquement admis par les auteurs. Lors donc que les signes sont tels qu'il y a lieu de s'y rattacher presque certainement (gonflement, ecchymose préarticulaire), il faudra placer le doigt dans l'extension complète, étendre la main sur l'avant-bras à l'aide d'une petite gouttière plâtrée ou en gutta-percha qui sera enlevée du douzième au quinzième jour. Des observations de Busch et de Schœning

ont montré que la guérison était encore possible par ces moyens, même quand la lésion a été abandonnée à elle-même, au bout de quatre semaines. Si le rétablissement des fonctions est habituellement complet, il ne reste pas moins, dans la plupart des cas suivis, un peu de gêne ou même l'impossibilité de la flexion complète du doigt dans la paume de la main.

Quand, au bout de deux à trois semaines, malgré l'immobilisation, la phalangette retombe dans la flexion, il y a lieu de faire la suture. Dans un cas de Busch, chez un homme de 40 ans, un appareil plâtré fut appliqué le neuvième jour. Lorsqu'on l'enleva au bout de quatorze jours, la phalangette retomba immédiatement en flexion. Un deuxième appareil fut placé sans plus de succès. Delbet pense qu'il s'agissait d'une déchirure du tendon, et il est d'autant plus disposé à le croire, que c'était l'annulaire qui est avec le pouce le seul sur lequel il ait pu produire la solution de continuité sur le cadavre. Nous pensons pour notre part, comme nous l'avons déjà dit, que la déchirure tendineuse est plus fréquente que ne le pense Delbet d'après ses expériences. Quoi qu'il en soit, s'il y a des présomptions pour son existence, pourquoi ne pas faire la suture immédiate, qui est en somme le traitement le plus rationnel et le plus parfait? S'il ne s'agit pas de déchirure tendineuse, mais d'un arrachement, ne pourrait-on pas suturer directement la partie arrachée au périoste, voire même aux parties molles de la dernière phalange? L'opération avec une injection de chlorhydrate de cocaïne et un petit tube d'Esmarch à la base du doigt, est tellement simple et anodine, pour peu que l'on suive les règles de la chirurgie antiseptique, qu'elle mérite d'être préférée à toute autre manière de faire. Aussi n'hésitons-nous pas à la recommander. Voilà six mois que notre opération a été faite, et le résultat est tel que le blessé ne ressent plus aucune gêne et arrive à la flexion et à l'extension complète, ce qui n'est pas la règle, quand on emploie l'immobilisation seule dans l'extension.

ÉTUDE CLINIQUE SUR LES DÉTERMINAISONS CARDIAQUES DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE,

Par le Dr L. GALLIARD,
Médecin des hôpitaux.

Pendant l'année d'internat que j'ai eu l'honneur de passer dans le service de M. le professeur Hayem à l'hôpital Saint-Antoine, en 1880, la fièvre typhoïde sévissait à Paris avec une grande rigueur. Les typhiques affluaient dans nos salles. La maladie s'offrait à nous sous toutes ses formes : bénignes et graves, courtes et prolongées, simples et compliquées. Il y avait là un magnifique (trop magnifique) champ d'études.

Parmi les malades observés, plusieurs présentaient des accidents cardiaques sur lesquels mon éminent maître attirait mon attention sans relâche. Je notais les faits sous son contrôle, aussi bien à l'amphithéâtre d'autopsie qu'au lit du malade, je pratiquais l'examen histologique des pièces recueillies ; de sorte que, l'année finie, j'avais entre les mains les éléments d'une publication qui devait être, aux yeux de M. Hayem et à mes yeux, digne d'intérêt.

Si cette publication a été ajournée, c'est parce que je nourrissais le projet de continuer à loisir et pour mon compte personnel l'étude clinique ainsi commencée, en recherchant dans les services hospitaliers des observations nouvelles. Or, les circonstances n'ayant pas été favorables à ce dessein, j'ai dû me contenter de reprendre mes notes de 1880 et 1881. En les relisant attentivement j'ai acquis la conviction qu'elles pouvaient être encore, malgré le temps écoulé, consultées avec profit par quelques personnes.

D'ailleurs le moment n'est peut-être pas trop mal choisi pour rappeler aux observateurs qu'à côté des problèmes bactériologiques qui les passionnent et qui semblent devoir retenir toute leur attention, il existe encore, dans le vaste domaine

de la fièvre typhoïde, des questions de séméiologie et de diagnostic clinique dont la solution définitive reste à trouver ; que la recherche de cette solution est essentiellement conforme aux grandes traditions de l'école française; qu'enfin, à une époque où le traitement de la dothiénentérie tend à se transformer sous l'influence des doctrines scientifiques nouvelles, il convient de ne laisser tarir aucune des sources de l'indication thérapeutique.

Les déterminaisons cardiaques de la fièvre typhoïde, ne sont pas aussi connues des praticiens qu'on aurait pu l'espérer après les travaux de Louis, de Chomel, de Stein, de Zenker, de Griesinger, d'Hayem ; après les publications récentes, au premier rang desquelles je placerai les mémoires de Landouzy et de Siredey (Revue de médecine, 1885 et 1887). D'ailleurs je reconnais qu'elles sont souvent difficiles à isoler dans le complexus symptomatique d'une maladie qui peut frapper à la fois tous les systèmes et tous les appareils ; que dans les cas bénins elles passent presque nécessairement inaperçues, tandis que dans les cas graves elles risquent fort d'être reléguées dans l'ombre et le silence au profit d'autres manifestations plus éclatantes, plus bruyantes. Je sais, d'un autre côté, que, même vues et acceptées, elles ne peuvent toujours être rapportées d'emblée à leur véritable origine, qu'elles peuvent dépendre de causes multiples, que, par exemple, quand nous cherchons à les interpréter, nous devons faire la part des perturbations nerveuses aussi bien que des lésions du myocarde.

Voilà pourquoi je n'ai pas choisi pour titre de ce travail : étude des *dégénérescences cardiaques*, ou de la *myocardite* dans la fièvre typhoïde, ou encore des *formes cardiaques* de la fièvre typhoïde. Mon cadre est plus large. Je m'efforcerai d'envisager, d'après mes constatations cliniques, tous les *phénomènes cardiaques* importants de la dothiénentérie, d'en rechercher la valeur séméiologique et pronostique, sans cesser de me préoccuper de la pathogénie, évidemment complexe, de ces phénomènes.

On verra dans quelle mesure je mettrai à profit les beaux

travaux de M. Hayem (1) aussi bien que le très libéral enseignement clinique dont je lui resterai toujours sincèrement reconnaissant. C'est à lui que je dois de pouvoir entreprendre cette étude à l'aide de faits *personnellement observés.*

M'appuyant sur ces faits, je ferai d'abord mention de deux accidents qu'on peut difficilement laisser de côté quand on parle des formes cardiaques de la fièvre typhoïde : la mort subite et le collapsus algide. J'aborderai ensuite certains phénomènes que j'ai observés isolément : les intermittences cardiaques, l'affaiblissement des bruits du cœur, les souffles ; puis les désordres cardiaques associés et combinés (symptômes de la défaillance du myocarde, arythmie, etc.).

Le dernier chapitre sera consacré à l'endocardite typhoïdique.

Quant à la péricardite, dont j'ai observé un beau cas dans le service de M. Millard, je suis forcé de la laisser de côté n'ayant pas à ce sujet de notes assez complètes.

1° Mort subite.

Les discussions qu'a soulevées la pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde ne sont pas closes encore. On sait que Dieulafoy l'attribue à un réflexe d'origine intestinale impressionnant le bulbe ; Laveran et Bussard à l'anémie cérébrale ; Marvaud à la thrombose cardiaque ; d'autres à l'embolie pulmonaire, à l'urémie, à l'intoxication typhoïdique. Dewèvre (2), qui a critiqué avec beaucoup de talent toutes les théories pathogéniques, invoque la névrite du pneumo-gastrique et fournit en faveur de cette doctrine deux observations personnelles.

La théorie qui compte actuellement le plus grand nombre de partisans est celle que M. Hayem a défendue avec sa grande autorité et qu'il a faite sienne : celle des lésions du

(1) Leçons cliniques sur les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde. (*Progrès médical*, 1875.)

(2) Archives générales de médecine, 1887.

myocarde et de l'endartérite oblitérante. Il faut reconnaître cependant que les lésions du myocarde et des artères du cœur ont fait défaut dans un grand nombre de cas. L'observation qu'on va lire s'ajoute à celles où les recherches histologiques sont restées vaines.

On remarquera que la mort *brusque* (plutôt que subite) est survenue ici à une période où elle est fort exceptionnelle, pendant le premier septénaire. Dewèvre montre dans sa statistique que, sur 146 cas, deux fois seulement cet accident a été signalé pendant la première semaine ; il y a 22 cas pour la seconde semaine, 54 pour la troisième, 37 pour la quatrième, 31 pour la cinquième et la convalescence.

Observation I.

Fièvre typhoïde. A la fin du premier septénaire, mort brusque. Pas de lésion cardiaque à l'œil nu ni au microscope.

Guillaume W., sujet anglais, 15 ans, entre le 26 octobre 1880 dans le service de M. Hayem, salle Saint-Louis, 6 *bis*, hôpital Saint-Antoine. C'est un garçon petit, chétif. Il habite Paris depuis six mois. Il est malade depuis treize jours, il a eu de l'agitation et du délire, pas de diarrhée. Il ne s'est pas alité immédiatement.

Actuellement il a la langue sale; pas de stupeur, pas de toux, pas de céphalalgie; gargouillement de la fosse illaque droite. Selles ocreuses. P. 100 ; T. 39,6. Rien à noter au cœur. Lavements froids. Applications froides.

Le 27. La nuit a été calme. T. 38,6 ; le soir 39,9.

Le 28. T. 38,7 le matin ; 40,2 le soir.

Le 29. Le malade est calme, ne se plaint de rien, tousse peu ; pas de stupeur, langue humide, pas de douleur de ventre. Nous ne constatons *pas de taches rosées*. Le malade demande à manger. On lui donne seulement des liquides. Soir T. 40,6.

Le 30, l'enfant est toujours calme la nuit. Ventre modérément ballonné. Le cœur ne paraît pas affaibli. T. 37,8 le matin ; 40,2 le soir.

A 7 heures du soir il s'adresse à la religieuse, et lui demande un objet qu'il désire. A 7 h. 45, il prononce des paroles incohérentes, il délire, sa respiration devient bruyante, stertoreuse ; au bout d'un instant, il succombe.

Autopsie. — Les dernières plaques de Peyer sont tuméfiées, ainsi

qu'un grand nombre de follicules clos, mais il n'y a pas d'ulcération dans l'intestin. Au contraire l'appendice vermiforme présente une ulcération d'un centimètre de diamètre au voisinage de son orifice ; plusieurs ulcérations plus petites existent à l'extrémité opposée de l'appendice. Pas de perforation. L'appendice adhère à la fosse iliaque ainsi que le cæcum ; il y a un certain degré de pérityphlite.

Entre l'intestin et le foie, on trouve un petit foyer purulent. Partout ailleurs on cherche vainement des traces de péritonite.

Ganglions mésentériques tuméfiés.

Rate molle, diffluente, mesurant 12 cent. de longueur.

Rien à noter pour le foie et les reins.

Poumons congestionnés au niveau des bases.

Le *cœur* est un peu mou, surchargé de graisse, mais il n'y a pas de décoloration du myocarde. Pas de caillot fibrineux du cœur droit ni de l'artère pulmonaire. Pas d'endocardite. Valvules saines. L'examen histologique ne révèle aucune lésion du myocarde ni des vaisseaux du cœur.

Cerveau et bulbe. — Pas de lésion appréciable.

2° COLLAPSUS ALGIDE.

Le collapsus algide est un accident relativement fréquent de la dothiénentérie. En général il est attribué à la perforation intestinale ou aux hémorrhagies de l'intestin ; quelquefois aux vomissements répétés ou au flux diarrhéique. Mais quand on le voit se produire, il faut se garder de méconnaître, à côté des *causes occasionnelles* variables, la *cause réelle* qui, d'après Griesinger, Wunderlich, Hayem, n'est autre chose que la *myocardite* ; et dans tous les cas, il est important d'examiner avec soin le cœur, d'apprécier exactement l'énergie contractile de l'organe et d'administrer *largâ manu* les toniques cardiaques.

C'est généralement à la fin du second septénaire ou au commencement du troisième que survient le collapsus dans la fièvre typhoïde. A ce point de vue l'observation qu'on va lire obéit à la loi commune : les accidents d'algidité ont pu être rapportés, d'après les commémoratifs, au quatorzième jour de la maladie.

Faut-il incriminer dans ce cas une lésion du myocarde? C'est ce qu'a fait M. Hutinel qui, rapportant le fait en résumé, dans sa thèse d'agrégation (1), et reflétant l'opinion de M. Hayem, écrit ces mots : « Le collapsus algide ne se serait probablement pas produit si la fibre musculaire du cœur eût été saine. »

On ne peut faire à cet égard que des hypothèses puisque le malade a guéri ; mais je dois déclarer qu'avant l'accident l'affaiblissement cardiaque n'avait pas sollicité d'une façon particulière mon attention. J'avais noté simplement le pouls faible. Je savais au contraire que le malade avait de la diarrhée *depuis trois semaines*, qu'il n'avait usé chez lui d'aucun remède pour modérer le flux intestinal, qu'après l'entrée à l'hôpital cette diarrhée aurait presque mérité l'épithète de cholériforme. Voilà un ensemble de phénomènes dont il est important de tenir compte.

On remarquera qu'ici le refroidissement n'a pas été aussi intense que dans certains cas, que par exemple dans un fait d'Hayem où le thermomètre marquait 34,1 dans l'aisselle, et 36,5 dans le rectum. Cependant il y avait bien là le tableau classique du collapsus.

Observation II.

Fièvre typhoïde. Diarrhée abondante. Le 13e jour, collapsus algide. Convalescence traînante. Guérison.

Ferdinand W..., 22 ans, tisserand, originaire de Brême, robuste, bien musclé, entre le 10 février 1880 à Saint-Antoine, service de M. Hayem, salle Saint-Louis, n° 15. Il est à Paris depuis deux ans, forcé d'exercer ici la profession de paveur. Pendant l'hiver, il a souffert du froid, mais s'est bien nourri ; pas d'excès d'alcool.

Depuis trois semaines, diarrhée. Il y a quinze jours, perte d'appétit, courbature, malaise. Depuis *douze jours* le malade a interrompu son travail ; il n'a pris aucun remède pour sa diarrhée. Depuis deux jours, céphalalgie. Il y a des *taches rosées nettes*. Ventre peu ballonné.

---

(1) Des températures basses centrales. Paris, 1880, page 138.

T. A. 39,5 , P. 100. *Huit selles liquides* cette nuit. Langue blanche. Pouls faible. Lavements laudanisés.

Le 11, diarrhée profuse. T. A. 38,1 le matin ; 37,3 le soir.

Le 12, le malade se plaint d'avoir froid. T. 36,1 dans l'aisselle, 37,4 dans le rectum. M. Hayem est frappé de l'aspect du patient qui rappelle celui des cholériques : teinte cyanique de la face, nez pincé, yeux excavés, algidité des mains et des pieds, perte de l'élasticité de la peau, refroidissement de l'haleine. Le ventre est rétracté. Les pulsations de la radiale sont si faibles qu'on ne peut les compter. Le cœur bat faiblement ; on ne perçoit le premier bruit ni à la pointe, ni à la base. Toux fréquente avec quelques crachats. Deux selles diarrhéiques pendant la nuit ; pas de vomissements. Voix cassée ; prostration, abattement.

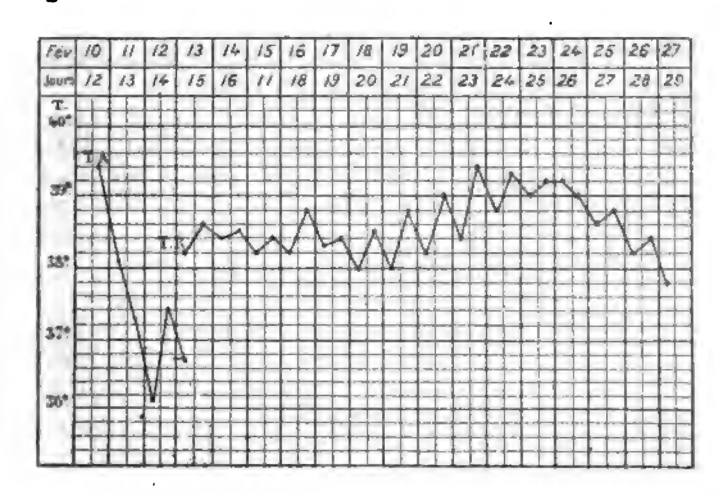
Il s'agit là d'un véritable *collapsus*.

Boissons chaudes, cognac. Infusion d'un gramme de poudre de feuilles de digitale. On réchauffe le malade à l'aide de boules d'eau chaude et de couvertures.

Soir, T. A. 37,4. P. 100. Amélioration légère ; agitation.

Le 13, T. A. 36,7 ; T. R. 38,2 ; même aspect chólériforme que la veille. La nuit n'a pas été calme malgré l'injection de morphine que j'ai dû pratiquer le soir. Pouls filiforme (88). On perçoit les deux bruits du cœur.

Soir, T. R. 38,6 ; P. 96. Le malade se trouve mieux. Il demande à manger.



Courbe n° 1.

Le 14, insomnie, agitation. Langue blanche, ventre en bateau ; peau toujours privée d'élasticité.

La faiblesse est moindre ; la voix plus forte.

Soir, T. R. 38,5 ; P. 88.

Le 16. La diarrhée diminue. T. R. 38,2 ; P. 84.

Soir 38,8 ; P. 80. Quelques crachats de bronchite ; peu de râles.

Le 17. La diarrhée continue. Le malade est abattu et inquiet. Il dort peu. T. R. 38,8 ; P. 72. Suppression de la digitale. Cognac, café, extrait de quinquina, potion cordiale.

Soir. T. R. 38,4. P. 80. Agitation, délire, hallucinations. Le malade se croit à son travail. Face colorée. Soif vive.

Le 18. T. R. 38° (T. A. 37°) ; P. 76. Diarrhée modérée. On accorde un œuf au malade. Traitement *ut supra*.

Soir, T. R. 38,5 ; P. 84.

Le 19. T. R. 38° le matin ; 38,8 le soir. P. 72 et 80. Ventre en bateau. Expectoration abondante ; râles sous-crépitants fins à gauche. Sirop diacode.

Le 20. Les nuits sont toujours agitées. En outre la diarrhée s'est exaspérée (15 selles dans la nuit). Bismuth, diascordium, café, extrait de quinquina, cognac.

T. R. 38,2 ; P. 92.

Le soir T. R. 39° : P. 88. Le malade se plaint de douleurs au dos, au niveau des vertèbres et sur les côtes. Agitation. Injection de morphine.

Le 24. T. R. 39,2 ; 39° le soir ; P. 84.

Depuis ce jour la température s'abaisse et oscille bientôt entre 37° et 38°. Le pouls varie de 84 à 96. Amélioration lente.

Le 28. P. 54. La diarrhée a cessé. Le malade reprend progressivement ses forces. Il mange avec plaisir. Mais la convalescence est traînante. C'est seulement le 20 mars que le patient peut être envoyé à Vincennes.

3° Intermittences cardiaques.

Le mot *intermittence* a une signification bien précise ; il ne faut pas confondre les intermittences avec les *irrégularités* du cœur. Lasègue a insisté avec raison sur l'importance de cette distinction : « L'intermittence, dit-il (1), répond exclusive-

(1) Des intermittences cardiaques. Arch. gén. de méd., 1872.

ment à une modification du rythme qui consiste en ce fait qu'après une succession de battements ordonnés il survient un repos plus ou moins prolongé auquel succède une nouvelle série de pulsations égales en intensité et en rythme. » Quand on ausculte un cœur *intermittent* on a simplement la sensation d'un arrêt momentané des contractions, et cet arrêt se traduit, sur le tracé sphygmographique, par la prolongation de la ligne de descente. On ne voit donc sur le tracé que des pulsations de deux ordres : les pulsations *régulières* et les pulsations *prolongées*. Il n'y a rien qui corresponde à des contractions *abrégées* du cœur. Au contraire le tracé d'un cœur, ou, ce qui revient au même, d'un pouls *irrégulier*, montre des pulsations de trois catégories : normales, prolongées et abrégées ; de plus ces pulsations se succèdent les unes aux autres d'une façon capricieuse, désordonnée, c'est ce qui constitue l'*arythmie*.

L'arythmie peut être le résultat des intermittences du cœur, les arrêts de l'organe n'obéissant à aucune loi connue, mais il arrive aussi que le rythme du cœur intermittent soit modifié et non détruit, qu'il y ait, suivant l'expression de M. Hayem, des *intermittences rythmées*, c'est-à-dire se reproduisant uniformément à la suite d'un nombre déterminé de pulsations régulières, et que d'autre part ces intermittences, ces repos du cœur, conservent une durée uniforme. C'est ce dont on peut se convaincre en jetant un coup d'œil sur les trois tracés sphygmographiques de l'ouvrage de M. Hayem (*loco citato*, page 10). Dans un de ces tracés l'arrêt se reproduit toujours après trois pulsations. Dans les deux autres, après quatre pulsations de valeur égale. Il y a donc là un rythme facile à saisir.

Dans les trois observations que je vais relater ici et dans lesquelles les intermittences ont constitué, sinon le phénomène cardiaque unique, du moins le prépondérant, elles ont été deux fois non rythmées, une fois rythmées. Dans ce dernier cas, le rythme s'est modifié au cours de l'observation ; j'avais noté le vingtième jour des arrêts séparés par quatre pulsations régulières ; le 26e jour je comptais entre deux repos sept

ou huit pulsations normales, plus tard huit ou neuf ; plus tard encore elles devinrent très rares, et finirent par disparaître.

On sait que M. Hayem attache une grande importance, au point de vue du pronostic, à l'époque d'apparition des intermittences ; d'après lui celles qui surviennent à la fin de la seconde semaine ou au début de la troisième, permettent d'annoncer la terminaison fatale, tandis que celles de la période de défervescence annoncent au contraire la convalescence. Dans une observation de Landouzy et Siredey, les intermittences constatées vers le dizième jour, *sans signes stéthoscopiques*, ont précédé de quelques jours la mort subite. On verra plus loin (obs. XI) un fait où je les ai notées pour la première fois le septième jour, jour de la mort. Mais chez les trois malades dont je relate l'histoire en ce chapitre *elles n'ont pas eu de signification pronostique fâcheuse*, bien que survenant deux fois au début (le huitième jour). Tout autre sera (nous le verrons plus loin) le pronostic des irrégularités cardiaques, de l'arythmie vraie.

Pour le moment, je veux encore mettre ce fait en relief que les intermittences peuvent se montrer, comme je l'ai vu une fois (obs. IV), sans autre symptôme cardiaque, à titre de manifestation isolée. Ne devons-nous donc pas les attribuer alors, surtout s'il s'agit de cas légers, à un désordre nerveux plutôt qu'à une lésion myocardique ?

A côté des intermittences, je signalerai le phénomène inverse, celui des *pulsations redoublées* (tracé n° 3, obs. V). Au lieu d'un repos du cœur, il se produit là deux contractions dont la forme correspond exactement, au point de vue de la durée, à une contraction normale, de sorte qu'elles ne troublent pas l'allure générale du tracé. Ces contractions redoublées n'ont été observées par moi que chez un seul sujet, à une période où les intermittences rythmées étaient perçues également.

Observation III.

Fièvre typhoïde légère. Intermittences cardiaques non rythmées, observées seulement le jour de l'entrée (le huitième jour). Souffle systolique à la pointe et à la base. Guérison.

Louis M..., 19 ans, ébéniste, entre dans le service de M. Hayem le 4 novembre 1880. Pas d'antécédents dignes d'intérêt. Depuis *sept jours* céphalalgie, vertiges, diarrhée. Le malade est alité depuis *cinq jours*. Dyspnée, palpitations, langue sale ; ventre peu ballonné, peu sensible. Pas de taches.

Le soir, T. 39° ; P. 92. Le pouls n'est pas régulier : Après trois ou quatre pulsations normales, il y a un arrêt, puis les pulsations reprennent leur cours avec un caractère uniforme ; les repos sont séparés souvent par un nombre de contractions plus considérable (7 ou 8) de sortes que les *intermittences* ne sont pas rythmées. Je constate un souffle systolique à la pointe du cœur.

Le 5. La fièvre typhoïde s'affirme. Rien de grave. Peu de signes thoraciques. Ventre modérément ballonné. Pouls dicrote (96) absolument régulier. *Les intermittences ont disparu. Souffle à la pointe et à la base* du cœur.

La maladie a une marche régulière, sans complications. Le pouls reste régulier. Le 27 novembre, le malade part guéri pour Vincennes.

Observation IV.

Fièvre typhoïde. Intermittences non rythmées du pouls à partir du huitième jour, jusqu'au vingt-septième jour. Pas d'autre manifestation cardiaque. Albuminurie légère. Guérison.

Pierre R..., 17 ans, sellier, entre le 20 juin 1881, à Beaujon, service de M. Millard, salle Saint-Louis n° 7. Il a eu à 8 ans une coxalgie droite avec suppuration, et atrophie consécutive du membre ; à 10 ans la rougeole. Pas d'autre maladie sérieuse.

Après deux ou trois jours de malaise il a dû suspendre son travail le 14 juin ; il s'est alité le 17 ; le 18, il a eu une épistaxis. Perte d'appétit, diarrhée, coliques.

Le soir du 20 juin, T. 40°.

Le 21. T. 39,6; P. 96. M. Millard constate les signes évidents de la dothiénentérie et admet que la maladie est au huitième jour. Il y a des *taches rosées lenticulaires*. Ventre ballonné, diarrhée, gargouillement de la fosse iliaque, langue sèche, fuliginosités. Quelques râles

de bronchite. Le *pouls est régulier*, dicrote. Traitement : eau de Sedlitz, compresses, lotions froides, lavement, salicylate de soude 2 grammes.

Soir, T. 41° ; P. 100. Le pouls, qui était régulier le matin, est devenu *intermittent*. Après deux ou trois pulsations régulières survient une pulsation prolongée ; il n'y en a pas de brèves. De même, en auscultant le cœur, je perçois des arrêts assez fréquents. La pointe bat nettement dans le quatrième espace ; le choc est perceptible à la main. Les deux bruits sont faciles à entendre à la base et à la pointe ; *il n'y a pas de souffle.*

Le 22. T. 38°6 ; P. 92. Je prends une douzaine de tracés sphygmographiques sur la radiale gauche. Sur plusieurs d'entre eux on ne voit que des pulsations régulières. En général il n'y a sur un tracé



Tracé n° 1.



Tracé n° 2.

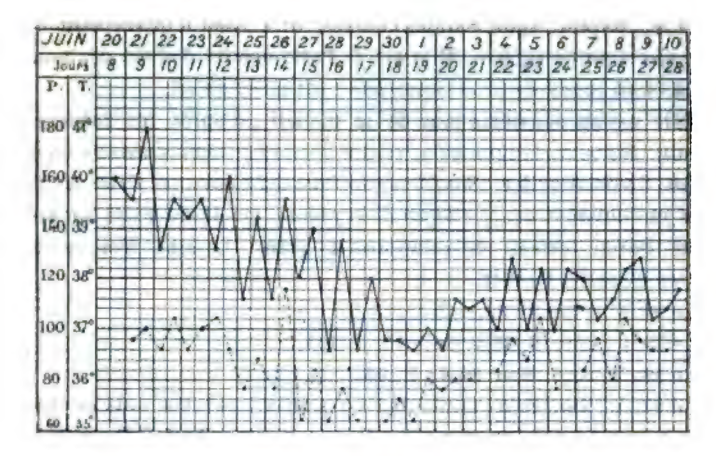
qu'une seule pulsation prolongée, mais parfois il y a deux, ou même, comme on le voit sur la seconde de ces figures, trois pulsations prolongées. Donc les intermittences du pouls ne sont pas soumises à une règle fixe, elles ne sont pas rythmées. Mais on remarquera qu'elles ont toujours la même durée. D'autre part on remarquera, sur ces tracés, qu'il n'y a pas de pulsations brèves : celles qui ne sont pas prolongées ont une durée à peu près invariable.

Soir, T. 39,6 ; P. 104 ; R. 32. Mêmes intermittences. Je constate un peu d'albumine dans l'urine.

Le 23. Langue humide, ventre modérément ballonné, pas de symptôme grave. P. 92 le matin, 100 le soir. Aujourd'hui je ne trouve pas d'intermittence ; j'observe longuement sans constater d'irrégularité.

Le 25. Etat moins bon. Le malade a vomi hier sa potion de salicylate (M. Millard la supprime). Les intermittences ont reparu. Cognac. Extrait de quinquina.

Le 27. L'état s'améliore. Les intermittences persistent. Je trouve à



Courbe n° 2.

la base du cœur un dédoublement du second bruit. Pas de souffle cardiaque.

Le 29. P. 66. Le pouls est faible et régulier.

Le 30. La température reste basse (36°8 matin et soir). Pouls régulier.

Le 1er juillet, apyrexie. On accorde un œuf au malade qui demande de la nourriture solide.

Le 4. T. 37° le matin, 38°4 le soir. Cependant l'état reste satisfaisant. P. 84 et 96.

Le 5. Les intermittences reparaissent. P. 88 et 104.

Le 8. Le malade se lève pour la première fois.

Le 9. T. 38,4 le matin, 37,2 le soir. P. 96 et 92. Coliques, constipation. Les intermittences persistent. Le premier bruit est rude à la pointe ; pas de souffle. L'albuminurie a cessé.

Depuis ce jour (vingt-septième jour de la maladie) les intermittences cardiaques disparaissent. Le pouls reste en moyenne à 80.

Le 16 juillet le malade part pour Vincennes, en convalescence. Pouls régulier (84).

Observation V.

Fièvre typhoïde chez une anémique. Intermittences cardiaques rythmées survenant après la défervescence, le vingtième jour, et durant trois semaines. Quelques contractions redoublées. Courte rechute. Guérison.

Marie K..., 18 ans, domestique, entre le 23 octobre à Saint-Antoine,

chez M. Hayem, salle Sainte-Thérèse, n° 1. Rien d'intéressant dans son passé pathologique. Elle est à Paris depuis 7 mois seulement. Après huit jours de prodromes elle s'est mise au lit.

Elle est au neuvième jour de la maladie, d'après les renseignements. Stupeur, langue sale, ventre ballonné, taches rosées. P. 112. T. 40. Pouls régulier. *Souffle systolique à la base, au foyer de l'artère pulmonaire, souffle léger à la pointe.* Quelques râles de bronchite. Potion, extrait de quinquina 4 gram. Lotions froides. Deux verres d'eau de Sedlitz.

Le 24. P. 100 ; T. 39,2. Soir, 39,8.

Le 25. P. 120. T. 38,4. Soir 40 ; P. 104.

Le 26. T. 38,8. Soir 39,8 ; P. 96.

Le 27. T. 39°. Pouls faible mais régulier (124). On note en même temps la *disparition du souffle de la pointe et l'affaiblissement du premier bruit*. Soir, 39,8.

Le 28. Pouls plus lent (104) et réapparition du souffle de la pointe. T. 38,6. Soir, 38,8.

Le 29. Dédoublement du second bruit à la pointe et à la base. P. 108 : T. 39,6. Soir, 39,2.

Le 30. T. 38,6. Soir, 39,8.

Le 31. Bronchite légère. Julep diacode avec kermès 0,30. P. 84 ; T. 37,8. Soir, 39.

1er novembre. P. 84 régulier. T. 37,6. Soir 38,4.

Le 2. Amélioration progressive des symptômes abdominaux et de l'état général. La malade demande à manger. P. 76 ; T. 37,2. Soir 38°.

Le 3 (vingtième jour de la maladie) nous notons pour la première fois des *intermittences du pouls*. Il y a d'abord quatre pulsations normales, puis un arrêt et ensuite une reprise de quatre pulsations régulières, les intermittences sont donc rythmées. Le pouls est du reste faible. P. 72 ; T. 36,8. Soir, 37,8.

Le 4. P. 76 ; T. 37°. Soir, 37,2.

Le 5. P. 72 ; T. 36,8. Les intermittences cardiaques persistent. Souffle de la pointe ; souffle plus marqué à la base. Langue propre, peu de diarrhée. Râles de bronchite disséminés. Soir, P. 64 ; T. 37,4.

Le 6. P. 72 ; T. 36,8. Intermittences très nettes du pouls ; mais elles peuvent manquer totalement sur certains tracés. Je note un phénomène nouveau. En opposition avec des pulsations prolongées, certaines pulsations ont un caractère inverse ; elles sont plus brèves que les normales.



Tracé n° 3.

On peut constater sur le tracé cette particularité. Il y a là une *pulsation redoublée* sans trouble du tracé général puisque la somme des deux pulsations courtes équivaut exactement à une pulsation normale,

On accorde pour la première fois un œuf à la malade. Le soir, T. 37,2.

Le 7. Un peu de malaise. Diète. Eau de Sedlitz deux verres. P. 96 ; T. 36,8. Soir, P. 104 ; T. 39,2.

Le 8. T. 37,6. Soir T. 38,4. ; P. 96.

Le 9 (vingt-sixième jour), T. 37,4 ; P. 66. Soir, T. 37,4 ; P. 84.

Les pulsations redoublées n'existent plus ; les intermittences sont plus espacées qu'au début : je compte une série de 7 ou 8 pulsations normales avant la pulsation prolongée.

Le 10. Apyrexie. P. 84 ; 80 le soir. La convalescence s'établit.

Le 11, les intermittences existent encore, mais plus rares, séparées par huit ou neuf pulsations normales.

Le 20. On ne les perçoit plus que très rarement.

Le 29. Cœur absolument régulier. Souffles systoliques à la pointe et à la base. Bruit de rouet de la jugulaire interne. La malade part guérie pour le Vésinet.

4° Affaiblissement des bruits du cœur.

Les bruits du cœur sont généralement bien perçus au cours du premier septénaire, en même temps que le choc du cœur. C'est pendant le second septénaire que la défaillance cardiaque se traduit soit par des souffles, soit par l'affaiblissement des bruits normaux. Cet affaiblissement existe surtout au moment de la systole et *à la pointe* : cela indique que le cœur gauche est plus atteint que le cœur droit. (On sait que Stokes a noté la disparition du premier bruit dans des cas graves de typhus pétéchial.) En même temps M. Hayem signale l'*ondulation pectorale* visible chez les sujets maigres et remplaçant le soulèvement brusque des espaces inter-

costaux que devrait produire, à l'état normal, la contraction cardiaque. Si l'ondulation manquait, l'affaiblissement des bruits pourrait faire songer à la *péricardite*.

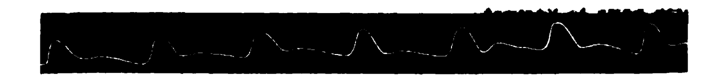
Dans l'une des observations qu'on va lire l'affaiblissement des bruits s'est manifesté dès le début ; dans l'autre au troisième septénaire. Ce signe a précédé l'arythmie. Il n'y a pas eu de souffle cardiaque. Dans ces deux cas la myocardite a été démontrée histologiquement.

Observation VI.

Fièvre typhoïde d'abord simplement adynamique. Affaiblissement notable des bruits du cœur. Le vingtième jour seulement intermittences du pouls coincidant avec la recrudescence thermique et l'ataxie. Pneumonie. Mort le vingt-deuxième jour. A l'autopsie, myocardite.

Maurice C..., sujet italien, garçon maçon, robuste, entre le 24 mai 1880 dans le service de M. Hayem, salle Saint-Louis n° 20. Taches rosées, ventre ballonné, langue sèche, un peu d'angine ; quelques râles de bronchite. P. 84. T. 40°. Le cœur est faible.

Le 25 (douzième jour de la maladie) M. Hayem constate l'*affaiblissement très marqué des bruits du cœur* et du choc de la pointe. Le pouls est régulier, peu dicrote, 84 pulsations, T. 39,4. Pas de souffle.



Tracé n° 4.

Lavements froids, lotions froides. Cognac 40 gr. Extrait de quinquina 4 gr. Infusion faite avec 1 gramme de poudre de feuilles de digitale.

Soir, 39,8.

Le 26. T. 39,2. P. 92. Infusion de digitale 1 gr. 20. Soir, T. 39,8. P. 92.

Le 27. P. 88. T. 39,4, le matin, 39,8 le soir. Même traitement.

Le 28. T. 39,2. P. 80. Soir T. 39,4. P. 92.

Le 29. T. 38,8. P. 96. L'affaiblissement du cœur semble augmenter. Pouls régulier, dicrote. Stupeur, adynamie, peu de délire nocturne. Pas d'albumine dans l'urine. Bronchite. Ventouses sèches.

Digitale *ut supra*. Soir, 39,2.

Le 30. Epistaxis répétées. T. 38,4. P. 100.

Soir, T. 39,2. P. 104.

Le 31. Délire la nuit. Toux. Adynamie. Mêmes signes cardiaques. T. 38,2. P. 95. Soir. T. 39. P. 96. Hémoptysie.

1er juin (dix-neuvième jour). Pouls influencé par la digitale, ralenti (64) petit, sans dicrotisme et régulier. On peut comparer au tracé pris le douzième jour, celui du dix-neuvième jour.



Tracé n° 5.

MAI	24	25	26	27	28	29	30	31	1	2	3
Jours	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21

Pouls / Temp. : 180 / 41° ; 160 / 40° ; 140 / 39° ; 120 / 38° ; 100 / 37° ; 80 / 36° ; 60 / 35°

Courbe n° 3.

M. Hayem supprime la digitale, T. 38,2.

Le soir, le pouls reste lent (68) mais la température s'élève à 39°8. Agitation, délire de paroles et d'actions, respiration stertoreuse.

Le 2, délire, ataxo-adynamie. Cyanose de la face et des mains. Aux deux bases en arrière on constate des signes de congestion pulmonaire. Premier bruit du cœur affaibli. Le pouls est toujours faible, mais il y a des *intermittences* survenant assez régulièrement après cinq ou six pulsations moyennes. T. 39.4. P. 80. M. Hayem prescrit de nouveau : infusion de digitale 1 gr., cognac, extrait de quinquina. Soir T. 39,8. P. 108.

Le 3. Respiration accélérée (R. 54). Râles aux deux bases. Grande agitation la nuit. T. 39,6. P. 120. Le pouls est régulier. Trémulation des lèvres et de la langue, carphologie. Les bruits pulmonaires empêchent l'auscultation du cœur.

Soir, P. 138. Il est difficile de prendre la température à cause de l'agitation du malade.

Le 4 (22e jour). Mort à 6 heures du matin.

Autopsie. — Lésions intestinales classiques. Rate grosse. Foyer pneumonique de la grosseur d'une orange à la base droite. Congestion à gauche. Cœur remarquablement mou, flasque, pâle, teinte feuille morte, granuleux à la coupe. Parois ventriculaires amincies. La myocardite est démontrée par l'examen histologique (1). Pas d'endocardite.

Observation VII

Fièvre typhoïde (forme abdominale). Diarrhée incoercible. Au 3e septénaire, affaiblissement du premier bruit du cœur, surtout à la pointe, puis inégalités et irrégularités du pouls. Pas de souffle. Mort brusque. Myocardite.

Marie C..., 21 ans, domestique, entre, le 28 février 1890, dans le service de M. Hayem, salle Sainte-Thérèse, n° 10. Elle n'a jamais eu de maladie grave. Elle n'est à Paris que depuis un an. L'affection actuelle a débuté, il y a trois semaines, par de l'inappétence, de la courbature, des frissons, et dès le début la jeune fille a pris le lit.

---

(1) Comme il s'agit surtout, dans cette étude, d'une description de symptômes, je me contenterai d'énoncer les résultats anatomo-pathologiques et histologiques sans entrer dans de minutieux détails.

C'est seulement depuis quinze jours qu'elle a une diarrhée abondante, de l'insomnie, de la céphalalgie, de la toux.

Stupeur très accentuée; face un peu cyanosée: langue sale; ventre ballonné, tendu, douloureux à la pression. Gargouillement de la fosse iliaque droite. On voit sur l'abdomen quelques taches rosées pâles. P. 116. T. 39,8.

27 février. M. Hayem constate un murmure continu avec renforcement dans la jugulaire interne, pas de phénomène cardiaque. P. 104; T. 39.1. Diagnostic : fièvre typhoïde adynamique (forme abdominale), à la fin du second septénaire (?) Il est impossible de fixer exactement le jour du début.

Lotions froides, lavements froids.

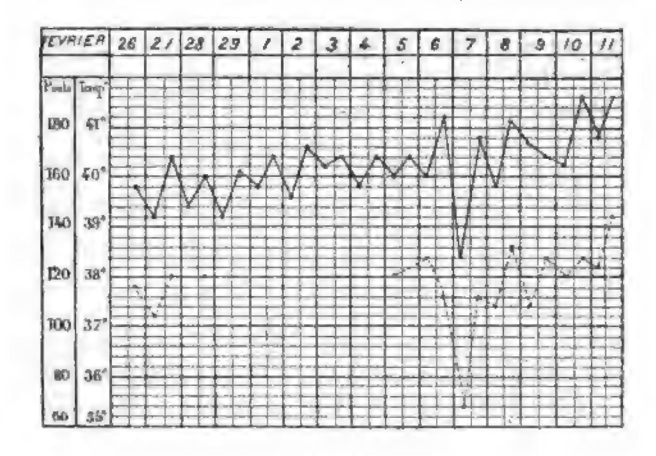
Soir, T. 40,2; P. 120.

Le 28. T. 39,4 le matin, 40° le soir; P. 120.

Le 29. T. 39,2 le matin, 40,1 le soir. Selles abondantes, liquides; un peu de toux; prostration.

1er mars. La diarrhée persiste. Sirop diacode, sous-nitrate de bismuth 4 gr., cataplasmes laudanisés. T. 39,8 le matin, 40,4 le soir.

Le 2. Même traitement. T. 39,6 le matin, 40,7 le soir.



Courbe n° 4.

Le 3. La langue reste humide; absence de fuliginosités. Nuit calme, pas de délire; peu de symptômes thoraciques. Les symptômes abdominaux conservent au contraire toute leur gravité; tympanisme, diarrhée. T. 40,2 le matin, 40,4 le soir.

Le 4. Six garde-robes depuis hier. M. Hayem constate ce matin l'*affaiblissement du premier bruit du cœur*, surtout à la pointe. Le pouls est petit, dépressible. P. 120 ; T. 39,8. Infusion de poudre de feuilles de digitale, 1 gr.

Soir, T. 40,4.

Le 5. P. 120, pulsations faibles. Premier bruit du cœur sourd et obscur. Stupeur, prostration. La langue est humide ; peu de râles dans la poitrine. Il y a encore sur le thorax de nombreuses taches rosées lenticulaires. T. 40°. Infusion de digitale, 1 gr. 20.

Soir, T. 40,4.

Le 6. Malgré la digitale, P. 128. T. 40. Infusion de digitale, 1 gr. 50.

Soir, P. 112 ; T. 41,2.

Le 7. La digitale agit : P. 68 ; T. 38,4. Le choc du cœur est perçu nettement ; on entend les deux bruits. Pouls un peu inégal, mais régulier dans son rythme. On supprime la digitale. Ventouses sèches.

Soir, T. 40,8 ; P. 92.

Le 8. T. 39,8 ; P. 88. Prostration, affaiblissement, diarrhée profuse. Il y a de la dyspnée, bien que les râles soient rares. Le pouls, toujours inégal, est en outre *irrégulier* ; il y a de l'arythmie. Le choc du cœur est sensible à la main, mais les *deux bruits sont faibles*, on les perçoit mal ; ils se succèdent si rapidement l'un à l'autre (le petit silence étant excessivement court) qu'ils semblent presque confondus. Cognac, extrait de quinquina, café, lavements laudanisés.

Soir, P. 112 ; T. 41,1. Le pouls est plus fort. Délire.

Le 9. P. 88 ; T. 40,7. Pouls faible. A la pointe, on n'entend pas le premier bruit, qui est perçu au contraire à la base. On ajoute aux remèdes indiqués 1 gr. de teinture de digitale ; vésicatoire à la région précordiale.

Soir, T. 40,4 ; P. 108. Pouls faible, inégal et irrégulier.

Le 10. Stupeur adynamie, délire de paroles, tympanisme, diarrhée incoercible, vomissements. La langue n'est cependant pas sèche. Le vésicatoire, après vingt-quatre heures n'a pas attaqué la peau. P. 100 ; T. 40,2. Teinture de digitale 2 gr.

Soir, P. 108 ; T. 41,6. Délire d'actions. La malade veut se lever et sortir.

Le 11. Même diarrhée. T. 40,8 ; P. 104. Le choc du cœur est plus fort, mais les deux bruits sont toujours rapprochés. *A la pointe, le premier bruit est à peine marqué, tandis qu'on le perçoit nettement sous le sternum* : les contractions du *ventricule droit* sont donc plus

énergiques que celles du *ventricule gauche. Pas de souffle.* Teinture de digitale 2 gr. 50. Lotions froides *ut supra.*

Soir, T. 41,6 ; P. 124. Pendant la nuit, la malade a peu de délire, elle parle raisonnablement à la fille de service ; pas de douleur, pas de dyspnée. Elle meurt brusquement à 3 heures du matin.

Autopsie. — Ulcérations peu nombreuses et peu étendues de l'intestin grêle ; on les voit sur les plaques de Peyer, sur les follicules isolées, sur la valvule iléo-cœcale. Le gros intestin n'offre que des points ecchymotiques. Congestion pulmonaire bilatérale ; pneumonie du lobe inférieur gauche.

Cœur mou, flasque, de teinte grisâtre, surtout le ventricule gauche. A la coupe, l'aspect est granuleux. Au microscope, lésions de myocardite très nette.

Les muscles droits de l'abdomen, les muscles des cuisses et des mollets sont visqueux, collants au doigt. On y constate des fibres dégénérées, vitreuses.

(*A suivre.*)

DE L'ENTÉRO-ANASTOMOSE OU OPÉRATION DE MAISONNEUVE.

PROCÉDÉS OPÉRATOIRES, INDICATIONS, RÉSULTATS (1).

Par le Dr CHAPUT,
Chirurgien des hôpitaux.

L'entéro-anastomose est une opération qui consiste à faire communiquer latéralement deux anses d'intestin, sans qu'il y ait eu résection préalable.

L'absence de résection donne à cette opération un caractère si particulier de bénignité qu'il importe de considérer ce fait comme une des caractéristiques les plus importantes de ce procédé opératoire.

Faute de cette notion nous en arriverions à décrire ici comme entéro-anastomose l'opération de Dupuytren pour les anus contre nature, ou bien encore l'entérorraphie longitudinale. Cependant il est clair que ce procédé est une variante de la réunion de deux bouts d'intestin après résection de l'anse

(1) Voir Congrès français de médecine, 1889 et Archives de médecine, février 1890. Chaput.

qui les séparait, opération autrement complexe, difficile et grave que l'anastomose latérale que nous entendons seule décrire ici. D'après les mêmes principes nous devrions rejeter de cette étude le procédé de Senn qui après résection oblitère les deux bouts par invagination et suture et pratique un peu plus haut l'anastomose intestinale.

Il s'agit dans l'espèce d'un procédé de réunion de deux bouts coupés et qui mérite le nom d'entérorraphie par anastomose et non pas de l'anastomose pure ; et nous n'en parlerions pas si ce procédé n'était identique dans sa technique à l'opération que nous étudions ici. Ainsi comprise l'entéro-anastomose est une opération relativement bénigne, comparable à l'entérotomie. C'est (qu'on me passe l'expression) un anus contre nature qui débouche non pas à la peau mais dans une autre anse d'intestin.

L'entéro-anastomose peut être établie entre deux anses de l'intestin grêle : *iléo-iléostomie* ; entre l'intestin grêle et le gros intestin : *iléocolostomie* ; entre deux anses du gros intestin : *colo-colostomie* ; entre l'S iliaque et le rectum : *colo-rectostomie*. Nous ne parlerons que pour mémoire de la *gastro-entérostomie* et de la *cholécystentérostomie* qui ne rentrent pas directement dans la question.

Le mérite de la conception et de l'exécution de l'entéro-anastomose, sa paternité, en un mot, revient à Maisonneuve.

En 1845, dans les Archives générales de médecine, au cours d'un travail sur le traitement de l'étranglement intestinal par l'entérostomie, nous trouvons cette phrase : « Les opérations que je propose sous le nom d'entérotomie de l'intestin grêle, constituent deux méthodes ayant pour but : la première l'établissement d'un anus artificiel, la deuxième l'anastomose de deux anses intestinales placées l'une au-dessus, l'autre au-dessous de l'obstacle ; je me bornerai pour l'instant à la première, me réservant de faire connaître l'autre un peu plus tard ».

L'opération de l'anastomose n'était sans doute qu'à l'état de projet dans l'esprit de Maisonneuve au moment où il écrivait ces lignes ; quelques années plus tard, en 1854, on trouve

à la Société de chirurgie une courte mention de sa première opération (1er février 1854, p. 381).

OBSERVATION I.

« Cette année pour un *étranglement interne*, M. Maisonneuve fit l'incision du ventre dans la région iliaque, et pour éviter l'anus contre nature, il anastamosa l'intestin grêle avec le cæcum. La circulation intestinale s'était rétablie par cette voie, mais un léger suintement des matières intestinales dans le péritoine amena la mort ».

Voici maintenant in extenso la deuxième observation de Maisonneuve :

OBSERVATION II. (Maisonneuve.)

Anus contre nature de la région crurale. Bout inférieur introuvable. Entéro-anastomose entre l'intestin grêle et le cæcum. Thèse de Foucher, 1857, p. 185.

V. F..., 40 ans. Hernie crurale droite, étranglée, gangrenée, opérée, établissement d'un anus contre nature en février 1855, à la partie antéro-interne de la cuisse, au dessous de l'arcade crurale, au milieu de fongosités, orifice irrégulièrement rond permettant l'introduction d'une grosse sonde de gomme élastique, par où s'échappent les matières alimentaires non encore digérées, les légumes presque intacts, maigreur, débilitation générale. Plus de selles par l'anus. Impossibilité d'introduire une sonde par le bout inférieur.

Le 3 octobre 1855, Maisonneuve fit, au niveau de la fosse iliaque droite, à 2 centim. au-dessus de l'arcade, une incision de 8 à 10 centim. de longueur, et divisa successivement peau, muscles, péritoine. Il attira au dehors une anse d'intestin grêle distendue par des gaz appartenant au bout supérieur, la fixa avec un fil, puis fit au cæcum au-dessous de la valvule iléo-cæcale, une incision verticale de 4 à 5 centim. Une ouverture semblable fut faite sur le bord convexe de l'intestin grêle ; les deux intestins furent réunis par la suture de Gély.

On mit sur la plaie extérieure des serre-fines et on fit un pansement simple.

Le lendemain et les jours suivants, symptômes de péritonite. La plaie cutanée ne se ferma pas ; depuis le troisième jour, toutes les

matières passèrent par l'anus contre nature ; mort un mois après l'opération. *Autopsie*. Eperon très saillant, oblitérant presque complètement le bout inférieur. Dans la fosse iliaque, énorme abcès en dehors du cæcum. L'ouverture pratiquée par le chirurgien est trop peu considérable et se trouve en dehors du passage des matières alimentaires.

L'opération de Maisonneuve était alors retombée dans l'oubli, d'où elle ne sortit que grâce aux perfectionnements de la méthode antiseptique qui permirent à Wölfler de créer la gastro-entérostomie. Il indiqua à ce propos que la technique qu'il avait établie était applicable à l'anastomose de tous les autres segments du tube digestif et c'est sous son impulsion que Billroth fit en 1883 la première entéro-anastomose pour un rétrécissement du cæcum. L'opération fut suivie de mort. Le premier succès est dû à Hacker qui en eut aussitôt un second. On trouvera plus loin les noms de tous les auteurs qui ont exécuté l'entéro-anastomose.

I. — Technique de l'entéro-anastomose.

Le procédé exécuté par Maisonneuve est trop brièvement décrit par l'auteur pour que nous le commentions longuement. Il est dit seulement que ce chirurgien employa la suture de Gély. Il est probable que Maisonneuve n'avait exécuté qu'une seule rangée de sutures et ce fait seul suffit pour expliquer le suintement de matières fécales constaté à l'autopsie.

Si l'on se reporte à la technique que Wölfler a donné de la gastro-entérostomie, on verra que la caractéristique de son procédé consiste dans la suture à étages des parois intestinales. Une ligne de sutures pour la muqueuse, une seconde pour la musculeuse et une troisième pour la séreuse (1).

---

(1) Nous ne signalerons que pour mémoire un projet d'Ullmann consistant à anastomoser le côlon et le rectum (colo-rectostomie) dans les carcinomes inopérables de la partie supérieure du rectum. Annales de la société méd. d'Anvers, 1890, p. 125.

Senn (Annale of surgery, 1888, vol. VII) publie un procédé nouveau et très curieux d'anastomose intestinale à l'aide de plaques osseuses décalcifiées.

Voici en quoi consiste ce procédé :

On prépare les plaques de la façon suivante :

Le fémur ou le tibia d'un veau est scié en rondelles épaisses de 1/4 de pouce, longues de 2 à 3 pouces, larges de 1 pouce.

On les décalcifie dans une solution d'acide chlorhydrique à 10 0|0 qu'on change tous les jours jusqu'à ce que l'os soit devenu flexible. On les transporte alors pendant quelques heures dans une solution de potasse caustique pour enlever l'excès d'acide. A ce moment on perce les plaques d'un large orifice central à l'aide d'un bistouri et on y ajoute quatre trous faits au drill pour passer les fils; on les plonge ensuite dans une solution d'alcool, glycérine et eau à parties égales, dans laquelle les plaques conservent leur forme et leur souplesse.

Les plaques sont de forme elliptique, leur orifice central aussi. Ce dernier mesure en longueur et en largeur le tiers des dimensions de la plaque. Très près de cet orifice sont les quatre trous qui servent à passer quatre fils doubles. Les deux fils qui correspondent aux extrémités du petit diamètre sont armés chacun d'une aiguille, les deux autres fils ne sont pas armés.

L'opération s'exécute de la façon suivante :

La circulation des matières est arrêtée dans les deux anses à réunir, à l'aide de liens de caoutchouc sur lesquels on applique des pinces hémostatiques.

Sur la convexité de chaque anse on fait une incision de un pouce et demi à deux pouces permettant l'introduction des plaques osseuses dans l'intestin. Avec les aiguilles qui correspondent aux deux fils de chaque plaque on traverse la paroi intestinale à 1/8 de pouce des bords de l'incision ; on noue alors deux par deux les fils de chaque plaque qui se correspondent aussi bien ceux munis de l'aiguille que ceux non armés et l'anastomose est ainsi établie. Pour plus de sécurité on place sur la limite des plaques une ligne de suture continue séro-séreuse après avoir pris la précaution de scarifier les

surfaces destinées à se réunir. Du 3[e] au 10[e] jour on retrouve les fragments des plaques dans les selles.

Le procédé de Senn a subi entre les mains des différents auteurs de nombreuses modifications ; c'est ainsi que *Davis* (1) a remplacé les plaques osseuses par des nattes et des plaques de catgut pour éviter les dangers de gangrène ; *Abbe* (2) préfère les anneaux de catgut ; *Brokaw* (3) se sert de segments de drains enfilés bout à bout sur un catgut, comme des grains de chapelet.

Willy Sachs emploie des plaques osseuses décalcifiées ayant la forme d'un bouton de chemise creusé au centre d'un canal.

On commence par réunir les deux anses par une suture séro-séreuse ; ensuite on les incise et on y introduit la plaque en forme de bouton. On suture ensuite les lèvres antérieures par une suture séro-séreuse. Les avantages de ce procédé sont la rapidité, les garanties contre l'oblitération de l'orifice, l'absence de sutures perforantes.

Reste le *procédé de la pince*. Nous verrons plus loin qu'il a été employé dans un cas très spécial par Casamayor. Il s'agissait d'un anus iléo-vaginal. Le chirurgien fit construire une pince spéciale dont une des branches fut introduite dans le rectum et l'autre dans l'intestin grêle par l'anus vaginal. La pression des pinces fit communiquer l'iléon et le rectum.

Le procédé de Casamayor n'était qu'un procédé d'exception applicable seulement aux anus iléo-vaginaux... Laugier en 1872, dans un cas d'anus contre nature, avec un bout inférieur oblitéré, alla à la recherche du cæcum, le fixa à la peau à côté du bout supérieur et appliqua ensuite l'entérotome sur l'éperon.

J'ai étendu la portée de cette opération, que j'ai décrite en juillet 1889 (communication à l'Académie de médecine) sous le nom d'entéro-anastomose, par le procédé de la pince.

---

(1) Davis. Times and Register, Philadelphie, 1890.

(2) Abbe. Medical News, juin 1889.

(3) Brokaw. Medical Review, 1889.

Voici la technique de cette opération.

On amène dans la plaie abdominale les deux anses que l'on veut anastomoser et on commence par les suturer latéralement l'une à l'autre sur une hauteur de 5 à 6 centim. On les fixe ensuite l'une et l'autre au péritoine pariétal de la lèvre correspondante de l'incision abdominale, de façon que les deux anses soient exposées à l'air par une partie de leur surface. On ferme alors la plaie en haut et en bas. Il ne reste plus pour terminer le premier temps qu'à faire une incision longitudinale de 1 centim. sur chaque intestin.

Dans un second temps, on place une pince ou un entérotome de façon à faire une brèche à l'éperon.

Enfin dans un troisième temps on pratique l'oblitération des orifices intestinaux s'ouvrant à l'extérieur.

II. — Critique des procédés.

On peut les réduire à trois principaux :

1° Le procédé de la suture (Maisonneuve, Wölfler);

2° Le procédé des plaques osseuses (Senn);

3° Le procédé de la pince (Casamayor, Laugier, Chaput).

1° Le procédé de la suture présente de grands avantages ; il s'exécute en un seul temps, il est bien conçu, et, correctement exécuté, on n'a que peu d'objections à lui faire.

Celles qui restent ne sont pas cependant sans importance. Il y a d'abord la question de danger, par inexpérience de l'opérateur ; cette objection est réelle. Il faut avoir une très grande habitude de la chirurgie intestinale pour être certain de ne pas faire de faute opératoire dans l'exécution de la suture (fils trop serrés ou trop peu, trop rapprochés (sphacèle) ou trop espacés (insuffisance de la suture), — adossement des surfaces trop peu étendues — fautes dans le régime qui suit l'opération).

Une autre objection très sérieuse aussi c'est la possibilité de l'oblitération de l'orifice créé par le chirurgien. Nous la rencontrerons dans les observations de *Maisonneuse*, *Abbe*, *Salzwedel* et dans celle de *Comte* où elle est douteuse.

La cause de cette oblitération s'explique par le mécanisme de la soudure des plaies angulaires.

Pour éviter cet accident je recommande de faire une suture muco-muqueuse très soignée de façon à ourler avec cette tunique le bord de l'orifice qui deviendra ainsi permanent.

Tel qu'il est, ce procédé est sans contredit le plus satisfaisant, à la condition qu'il soit exécuté avec une correction absolue, ce qui est bien difficile.

Voici quelques détails sur la technique de cette opération. Le malade aura été purgé deux jours de suite. Il sera à la diète absolue depuis la veille au soir à 5 heures. Le matin il prendra un lavement. Après l'incision de la paroi, les anses à anastomoser sont attirées hors de l'abdomen et entourées d'une compresse aseptique mouillée chaude.

En haut et en bas du point où portera l'incision, on passe à travers le mésentère une grosse soie que l'on serre modérément et qu'on assujettit à l'aide d'une boucle afin d'interrompre la circulation des matières dans les deux anses sur lesquelles on opère ; on suture ensemble, longitudinalement, les faces latérales contiguës des deux anses, au voisinage de la convexité de l'intestin.

On emploie des aiguilles fines ou l'aiguille de Collin, de la soie, et le point de Lembert (point séparé). Cette première suture doit avoir une longueur d'environ 5 à 6 centimètres. Immédiatement en avant de cette première ligne de suture on en fait une seconde identique et de même longueur.

On ouvre alors au-devant de ce double plan de sutures et sur une étendue un peu moindre, le bout inférieur d'abord et le supérieur ensuite. On fera l'incision petite d'abord pour éviter l'effusion des matières sur le champ opératoire ; on lavera la surface interne de l'intestin avec de petites éponges montées et du sublimé.

On fera ensuite la suture muco-muqueuse des lèvres postérieures, afin d'ourler l'orifice de façon qu'il soit permanent.

Puis on pratique la suture des lèvres antérieures ; on commencera par la suture muco-muqueuse dont les fils seront noués non plus dans l'intestin mais en dehors ; on terminera

par les deux plans de suture séro-séreux. Au niveau des extrémités de la ligne opératoire on placera deux ou trois fils complémentaires afin d'empêcher que les matières ne fusent entre les deux plans de suture.

Avant de fermer le ventre, on passera plusieurs anses de fils dans l'épaisseur de l'intestin de chaque côté de la suture et on les fixera au péritoine pariétal. De cette façon si la suture était insuffisante, on aurait plus de chances de voir les matières fuser vers la peau. On peut préparer la voie en interposant entre les lèvres de la plaie abdominale soit un drain, soit de la gaze iodoformée.

Le régime consécutif doit consister en pilules d'extrait thébaïque (15 à 20 centigr. par jour). On calmera la soif par des lavements d'eau bouillie. On pourra même en injecter sous la peau. Pendant quarante-huit heures le malade ne prendra rien par la bouche, il ne prendra que des lavements d'eau et alimentaires. A partir du 3e jour on permettra des aliments liquides par la bouche, mais seulement par cuillerées à café, espacées toutes les cinq minutes. La diète liquide sera continuée jusqu'au dixième jour, à ce moment on commencera l'alimentation avec des bouillies, crèmes, œufs battus.

A partir du quinzième jour viandes délicates d'abord puis retour à l'alimentation normale.

2° *Le procédé des plaques osseuses de Senn* présente des inconvénients considérables qui nous obligent à le rejeter absolument. Il est difficile de se procurer des plaques osseuses, il est long de les décalcifier ; il en faut de plusieurs tailles (de grandes pour l'estomac, de moyennes pour l'intestin de l'adulte, de petites pour celui de l'enfant.

L'orifice qu'on obtient est très petit, à peine 1 cent. 1/2 ou 2 ce qui est manifestement insuffisant.

Si les plaques sont trop dures elles exposent au sphacèle comme Senn l'a observé plusieurs fois à ses dépens ; si elles sont trop molles elles ne servent à rien. Enfin elles ont l'immense infériorité d'exiger des sutures perforantes, ce qui est une grande faute en chirurgie intestinale.

Reichel (1) a formulé contre le procédé de Senn une série de critiques très justes : « Lorsque les plaques sont trop grandes, on a de la peine à les introduire, on contusionne les lèvres et on peut même obstruer le calibre de l'intestin. Quand elles sont trop petites par rapport à l'incision, les bords de la plaie se rétractent et s'échappent ».

Lorsque les fils destinés à être noués ensemble ne se correspondent pas exactement, les plaques tournent et on déchire l'intestin.

Enfin, comme on est obligé par prudence d'ajouter une suture continue de Lembert tout autour des plaques, on se trouve avoir exécuté un procédé peu sûr, difficile, compliqué et long.

Une dernière critique, c'est la possibilité de l'oblitération de l'orifice ; elle a été observée par Senn lui-même et par Reichel. Les mêmes critiques s'adressent aux dérivés du procédé de Senn que j'ai signalés plus haut.

3° Reste le *procédé de la pince*. Ce procédé a l'inconvénient d'être long, d'exiger plusieurs séances successives, enfin il ne met pas plus que les autres à l'abri de l'oblitération, comme on pourra s'en convaincre en lisant une de nos observations (Terrillon et Chaput). Par contre il présente sur tous les deux un avantage inestimable, c'est une innocuité et une sécurité à peu près absolue. Ce procédé est à recommander à tous les chirurgiens qui n'ont pas une très grande expérience de la chirurgie intestinale. J'y ai eu recours moi-même plusieurs fois, et je dois dire que le premier malade que j'ai guéri par ce procédé ne l'aurait probablement pas été par le procédé de la suture, à cause de mon inexpérience à l'époque dont il s'agit.

En résumé l'entéro-anastomose par le procédé de la suture est une opération brillante, rapide, mais dangereuse ; le procédé de la pince donne la sécurité, par contre il est long et ennuyeux. Il est utile de les connaître tous les deux.

(1) Munchener medicinische Wochenschrift, 1890, n° 11.

III. — INDICATIONS DE L'ENTÉRO-ANASTOMOSE

Nous examinerons les indications de cette opération dans les plaies de l'intestin, le cancer, le rétrécissement, l'étranglement interne, la hernie gangrenée et l'anus contre nature.

1° *Plaies de l'intestin.* — L'entéro-anastomose a été employée dans la guerre d'Amérique où l'on sutura ensemble deux perforations d'anses voisines au lieu de les oblitérer séparément. L'idée est certainement ingénieuse, mais d'une application certainement exceptionnelle. J'ai essayé chez le chien de ce mode de traitement, mais j'ai dû y renoncer à cause des coudures suivies de mort qu'on occasionne en fixant ensemble plusieurs anses dissemblables.

Ce danger de la coudure est tel que je repousse absolument l'entéro-anastomose comme méthode générale pour les plaies d'intestin. On ne pourrait sans danger faire dans un même abdomen plus d'une entéro-anastomose. Ci-jointe une observation de plaie de l'intestin où l'on trouve la description d'un procédé bizarre d'entéro-anastomose.

OBSERVATION III. (Amadeo Caponotto.)
Entéro-anastomose extra-abdominale
(L'Osservatore, gaz. med. di Torino, 1889).

Une femme de 48 ans est reçue le 10 novembre 1888 à l'hôpital majeur de Turin avec une hernie crurale droite étranglée depuis vingt-quatre heures. — Herniotomie, réduction, cure radicale.

Le 11 janvier 1889 elle entre de nouveau se plaignant de constipation opiniâtre depuis deux ans et de douleurs persistantes de l'abdomen avec faiblesse générale.

Elle accepta la laparotomie.

Le 24 *janvier* 1889, incision médiane, on trouve une anse rétrécie sur une grande longueur, fixée au fascia iliaca par des fausses membranes. On fait alors une incision parallèle à l'arcade à un doigt au-dessus. L'anse est tirée en bas par une bride et fixée à angle aigu contre l'anneau crural. Pendant ce décollement des adhérences, il se fait une déchirure transversale de l'anse. Après isolement de l'anse on l'attire au dehors et on en suture les deux bouts au péritoine pariétal.

Le 12 *février* on résèque l'anse au niveau de la peau. Le 22 février, application de l'entérotome sur l'éperon.

Le 1[er] *mars* les matières reprennent les voies naturelles. Nouvelle application d'entérotome le 3 et le 10 mars. Le 17 mars opération radicale de l'anus contre nature, guérison.

L'auteur ajoute que dans certaines conditions on peut exécuter l'entéro-anastomose de la façon suivante : il conseille d'amener et de suturer dans la plaie les bouts afférents de l'anse malade.

Après ouverture de l'anse il y a quatre orifices en regard dont deux conduisent à l'anse malade et deux autres à l'anse afférente et efférente. L'entérotomie réduit ceux-ci à un seul orifice.

L'anus contre nature est alors fermé de la manière ordinaire et la continuité de l'intestin est rétablie.

2° *Cancer de l'intestin.* — Le cancer de l'intestin constitue une des meilleures indications de l'entéro-anastomose. En effet, d'une part la cure radicale d'un cancer déjà ancien paraît un leurre, et précisément le cancer intestinal n'est jamais reconnu à ses débuts ; d'autre part la gravité de l'opération est énorme chez ces sujets cachectiques, affaiblis par l'intoxication générale de l'organisme et par des troubles digestifs persistants.

L'opération radicale est enfin particulièrement difficile puisqu'après résection on doit suturer ensemble un bout supérieur très dilaté avec un bout inférieur très réduit de calibre (par inactivité).

Pour toutes ces raisons nous pensons donc que l'entéro-anastomose est le procédé de choix pour le cancer de l'intestin.

On peut la pratiquer en un temps, ce qui est bien périlleux étant donnés les phénomènes d'occlusion aiguë ou chronique qu'on rencontre presque toujours et qui exposent presque fatalement à l'inoculation du péritoine. C'est ici que l'entéro-anastomose par le procédé de la pince trouverait surtout son application. Dans un premier temps on ferait l'anus contre nature en prenant la précaution de fixer une anse du bout inférieur à côté du bout supérieur qu'on ouvre ; plus tard on ferait l'application de l'entérotome et l'oblitération de l'orifice. Toutefois lorsque les symptômes d'occlusion sont nuls ou peu

accentués, on peut fort bien pratiquer l'entéro-anastomose en un temps comme le prouvent les observations qui suivent.

Nous avons recueilli 8 observations d'entéro-anastomose pour cancer avec deux cas de mort seulement. Comme il est à peu près certain que tous les cas d'entéro-anastomose sont publiés à cause de l'intérêt particulier de ces observations, on en conclura que la mortalité due à ce procédé est beaucoup plus faible que celle de la résection intestinale.

Nous donnerons d'abord deux observations types d'anastomose pour cancer, l'une de Senn l'autre de Wahl.

OBSERVATION IV. (Senn.)

Carcinome du cæcum, excision du cæcum et de 18 pouces d'iléon avec son mésentère. Iléo-colostomie avec des plaques osseuses décalcifiées. Guérison. (Journal of american medical association, vol. XIV, n° 24, p. 845, 1890.)

Homme de 37 ans.

Deux attaques antérieures de douleurs abdominales avec vomissements. En octobre 1889 il constate un gonflement anormal à la région iléo-cæcale.

Opération le 9 octobre 1889.

Incision partant du milieu de l'arcade crurale, et se terminant au milieu de la ligne qui réunit l'ombilic et l'épine iliaque antéro-supérieure.

Résection du cæcum, cancéreux et de 18 pouces d'intestin grêle, à cause de l'infiltration du mésentère à ce niveau.

Le cæcum et l'intestin grêle sont oblitérés par invagination à l'aide de quelques points continus.

Une incision de deux pouces est faite sur la convexité des deux intestins.

Introduction des plaques osseuses décalcifiées munies de fils et d'aiguilles. Les aiguilles sont passées à 1/8 de pouce des bords de la plaie, au milieu de leur hauteur.

Scarifications du péritoine sur la surface correspondant aux plaques.

Avant de serrer les fils des plaques, on place en arrière une série de points de Lembert à la limite du bord des plaques. On place de même en avant une 2e série de points de Lembert.

Les viscères opérés sont ensuite fixés dans la région iliaque au péritoine pariétal par un fil de soie traversant le mésentère.

Le 9e jour on trouve dans les selles une moitié de la plaque du côlon, et le 10e jour l'autre moitié fixée encore à la plaque de l'intestin grêle.

Le malade sort guéri le 28e jour et a survécu de longs mois.

Observation V. (Wahl.)

Entéro-anastomose entre le côlon transversé et l'S iliaque pour un carcinome de l'angle splénique du côlon. Guérison. (Saint-Pétersbourg medicinische Wochenschrift, 1889, n° 24.)

Il s'agit d'une femme de 38 ans, cachectique, se plaignant depuis quatre ans de coliques et de constipation.

Le 21 janvier 1889, elle a du ballonnement, les anses se dessinent sous la peau, on sent au-dessous de l'ombilic une anse résistante changeant de position.

Le 12 février 1889, *laparotomie* médiane, on trouve un rétrécissement cancéreux de l'angle splénique du gros intestin; on exécute alors l'entéro-anastomose entre le côlon transverse et l'S iliaque.

On tamponne d'abord le péritoine avec des linges chauds. On fait ensuite une incision de 4 cent. sur le côlon transverse au-dessous de l'insertion du grand épiploon; il s'écoule 2 litres de matières fécales.

Avec une pince de Kœberlé et un tube de caoutchouc on comprime l'intestin au-dessus et au-dessous de l'ouverture du colon transverse.

On place une première ligne de sutures entre la lèvre postérieure du côlon transverse et l'S iliaque non ouvert. Celui-ci est ensuite incisé, et on suture ensemble les lèvres antérieures. Une deuxième ligne de suture consolide la première.

En enlevant la pince on constate que les matières passent dans l'S, et on se convainct que la suture est suffisante. Greffe épiploïque par dessus la suture. Guérison.

Observation VI. (Senn.)

Carcinome de la valvule iléo-cæcale avec invagination iléo-cæcale. Résection du cæcum et du côlon. Iléo-colostomie avec plaques osseuses perforées. Mort au 6e jour. de péritonite consécutive à des ulcérations perforantes du côlon. (Journal of american medical association, vol. XIV, n° 24, p. 845, 1890.)

Femme de 55 ans.

Depuis un an vomissements de plus en plus répétés. Selles nor-

males, avec aigrissement. Six semaines avant l'entrée on découvre une tumeur dans la région ombilicale.

Diarrhée depuis cette époque. On diagnostique cancer de l'estomac.

Opération le 14 novembre 1889.

Incision médiane, on trouve la région iléo-cæcale invaginée jusqu'au milieu du côlon transverse. Réduction pénible avec déchirures du cylindre extérieur. — Cancer du cæcum, englobant la valvule iléo-cæcale. Résection de toute la portion invaginale (8 pouces de côlon et 3 pouces d'iléon).

Oblitération des bouts du côlon et de l'intestin grêle par invagination fixée par des sutures.

Iléo-colostomie comme dans l'observation précédente, puis fixation de la région opérée dans la fosse iliaque.

Mort le 6e jour de péritonite septique. A l'*autopsie* la suture est suffisante à l'épreuve de l'eau.

La portion inférieure du côlon présentait une perforation de 1/4 de pouce s'ouvrant entre les deux feuillets du mésocôlon gangrenés localement.

Senn pense que l'infection est partie de là à travers le péritoine nécrosé, jusqu'à un caillot ramolli qu'on trouva au voisinage de la suture.

Il existait une seconde ulcération plus petite sur le bord libre du côlon.

OBSERVATION VII. (Willy Meyer.)

Anastomose du côlon ascendant et transverse pour un cancer de l'angle hépatique du côlon. Guérison. (New-York medical record, 24 novembre 1888, n° 21.)

Femme de 33 ans. En janvier 1889 douleurs intestinales avec constipation et vomissements. Ces accidents ne durent que quelques jours mais reparaissent à plusieurs reprises. A plusieurs reprises elle est soignée pour un catarrhe intestinal.

L'examen du ventre sous le sommeil anesthésique révèle une masse dure, irrégulière, mobile, dans la profondeur de la région hypogastrique droite.

Le 2 *juillet* 1889. Laparotomie au niveau de la tumeur, parallèlement à la ligne blanche. On trouve un cancer infiltrant l'angle hépatique du côlon avec masses secondaires sur toute la hauteur du côlon ascendant. L'ablation étant impossible, on anastomose le côlon ascendant et transverse : incision de 2 pouces sur chaque in-

testin, suivie d'une double suture continue de Lembert, au catgut.

La muqueuse n'est pas prise dans la suture. Durée de l'opération deux heures et demie.

Au 8e jour, selle par l'anus ; à partir de ce moment selles journalières.

La malade se lève le 23e jour, à sa sortie le 24 août elle avait augmenté de 16 livres ; elle reprit ensuite son travail de cuisinière dans une famille.

OBSERVATION VIII. (Comte.)

Jéjuno-jéjunostomie pour un cancer de l'intestin grêle, survie de plusieurs mois. (Revue médicale de la Suisse romande, 1890, n° 6.)

Homme de 64 ans, présentant des signes de cancer dans l'estomac.

Le 25 juillet 1889, laparotomie ; on trouve une anse d'intestin grêle de 25 cent., cancéreuse.

Le bout supérieur étant peu mobile est incisé transversalement ; on le suture à l'anse efférente incisée longitudinalement, par deux sutures au catgut, l'une très près du bord, comprenant toute l'épaisseur, l'autre séro-séreuse. En outre un certain nombre de points de renforcement.

Quant à l'orifice conduisant l'anse canséreuse il est oblitéré par invagination.

Mort le 10 mars 1890, on trouve un abcès pyo-stercoral par perforation du bout inférieur ulcéré par le carcinome.

OBSERVATION IX. (Abbe.)

Entéro-anastomose entre les côlons ascendant et transverse. Guérison opératoire. Procédé des plaques osseuses décalcifiées. (Medical News, 1er juin 1889.)

Abbe a fait l'anastomose entre le côlon ascendant et le côlon transverse pour un cancer de l'angle hépatique du côlon.

Il employa le procédé des plaques osseuses décalcifiées de Senn. Le malade survécut trois mois et demi. A l'autopsie on trouva que l'anastomose n'avait pas persisté ce qu'il attribue à ce que l'orifice des plaques était trop petit.

OBSERVATION X. (Zoege Manteuffel.)

Entéro-anastomose pour un cancer de l'angle splénique du côlon. Guérison.

On trouve cette simple mention dans les comptes rendus de la Société allemande de chirurgie, 1889, p. 68.

OBSERVATION XI (Riedel).

Entéro-anastomose pour carcinome. Mort rapide pour perforation de la tumeur.

OBSERVATION XII.

Entéro-anastomose pour tuberculose de l'intestin. Guérison. Quinze mois après l'opération la santé est encore excellente.

Ces deux observations sont mentionnées seulement dans le mémoire de Comte. (Revue médicale de la Suisse romande, 1890, nº 6.)

3º RÉTRÉCISSEMENT DE L'INTESTIN

Nous disposons contre les rétrécissements de l'intestin, de plusieurs méthodes opératoires. L'une la résection suivie de suture circulaire ou d'anus contre nature, comporte trop de risques pour qu'on la préconise comme méthode de choix. La seconde, préconisée par Heineke et Mikülicz, et employée tout récemment par Péan, consiste à faire une incision longitudinale du rétrécissement et à suturer ensuite transversalement. On substitue ainsi une dilatation à un rétrécissement.

La troisième méthode consiste à faire l'entéro-anastomose sur deux points très rapprochés du rétrécissement. C'est cette méthode qui a été employée par Billroth et Hacker.

L'opéré de Billroth est mort, les deux cas de Hacker ont guéri.

Une dernière méthode consiste à faire l'entéro-anastomose à distance.

C'est cette dernière opération que j'ai exécutée en 1889 pour un rétrécissement du côlon descendant. Je fis dans ce cas l'anastomose de la fin de l'intestin grêle avec l'S iliaque. Les opérations que je viens de passer en revue ne sont indiquées que dans les occlusions chroniques, peu accentuées, avec bon état général. Quand il en est autrement il vaut mieux faire simplement l'anus contre nature.

Voici le résumé des opérations de Billroth et Hacker ; on trouvera plus loin mon observation in extenso.

Observation XIII. (Wölfler-Billroth.)

Entéro-anastomose entre l'iléon et le côlon ascendant pour un rétrécissement du cæcum. Mort.

Wölfler a présenté à la Société allemande de chirurgie, en 1883, la pièce anatomique d'une entéro-anastomose opérée par Billroth. Il s'agissait d'un enfant de 9 ans atteint d'un rétrécissement du cæcum consécutif à des ulcérations catarrhales. Ablation du cæcum et anastomose de l'iléon avec le côlon ascendant, en un seul temps à l'aide de sutures. L'enfant très faible succomba en quelques heures.

Observation XIV. (Hacker.)

Entéro-anastomose entre l'iléon et le côlon ascendant pour un rétrécissement du cæcum. — Guérison. (Wiener Klinische Wochenschrift, 1888, nos 17 et 18.)

Il s'agissait d'un malade atteint d'un double rétrécissement ; dont on fit l'ablation suivie d'anastomose entre l'iléon et le côlon ascendant, l'autre, sur l'intestin grêle ; ce dernier fut incisé longitudinablement et suturé transversalement.

Observation XV. (Hacker.)

Entéro-anastomose entre l'iléon et le côlon ascendant pour un rétrécissement du cæcum. — Guérison opératoire. (Même indic. bibliog.)

Il s'agissait d'un malade atteint de cancer du cæcum qui avait subi un an auparavant la résection de cet organe. Il y avait récidive. Hacker fit comme précédemment l'iléo-colostomie. Le malade survécut 7 mois et mourut de cachexie.

Observation XVI. (Thomas Russel.)

Jejuno-iléostomie avec les plaques de Senn pour un rétrécissement intestinal consécutif à l'élimination d'un cylindre invaginé. (New-York medical journal, 20 décembre 1890.)

Enfant de 15 ans. Après une série de symptômes d'occlusion, il élimine le 1er novembre 1888 une masse charnue par les selles.

A partir de ce moment, il reste dix mois au lit avec des symptômes d'occlusion chronique.

Le 17 *août* 1889 laparotomie médiane.

On sort du ventre tout l'intestin ballonné, qu'on enveloppe d'une serviette trempée dans l'eau salée.

A l'union du 1/3 supérieur et du 1/3 moyen de l'intestin grêle on trouve un rétrécissement très étroit avec, en ce point, une forte adhérence à une anse voisine. Bout supérieur dilaté, inférieur rétracté.

Incision linéaire d'un pouce de long sur l'anse dilatée pour évacuer les matières, ce qui permet ensuite de réduire l'intestin. Par cette incision on introduit une plaque de Senn.

Même pratique sur l'anse affaissée. On fixe les plaques ensemble ; on scarifie le péritoine et par dessus on fait une série de points de Lembert.

Lavage de l'intestin et du péritoine à l'eau salée.

Selle abondante cinq jours après. Le 9e jour on trouve une des plaques osseuses très digérée, dans les selles. Peu de jours après on trouve des fragments de l'autre plaque.

La santé se maintient depuis quinze mois, il a repris son travail.

Observation XVII. (Boiffin.)

Rétrécissement du côlon ascendant ; *abcès ouvert dans le rectum et la vessie. Entéro-anastomose ; guérison.* (Société de chirurgie de Paris, 1891.)

Il s'agit d'un homme de 28 ans dont l'affection remonte à la première enfance ; dès cette époque, il avait des crises de violentes douleurs abdominales avec symptômes atténués d'occlusion. En novembre 1890 le malade est atteint de typhlite qui ne suppure pas mais il persiste une tumeur avec douleur et fièvre. En janvier 1890, on constate des évacuations de pus dans la vessie et le rectum ; des gaz et des matières s'échappent encore par l'urèthre. L'état général du malade devient très grave, il ne prend plus que des aliments liquides, encore provoquent-ils des douleurs violentes.

Le 28 mars 1890, M. Boiffin se décide à faire la laparotomie latérale; il trouve une tumeur volumineuse occupant l'origine du gros intestin ; vu l'état de faiblesse du malade il se décide pour l'entéro-anastomose qu'il exécute entre l'intestin grêle et le côlon transverse. Il fait sur chaque viscère une fente de 5 centimètres et réunit les lèvres par 20 points séro-séreux.

Il détache ensuite le péritoine pariétal de la fosse iliaque pour aller à la recherche de l'abcès, mais il tombe sur une masse solide dans laquelle il fait quatre ponctions blanches. La plaie guérit en quelques jours et la santé revient rapidement ; ce fut une véritable résurrection.

Observation XVIII.

Entéro-colostomie iliaque gauche par le procédé de la pince pour un rétrécissement étendu du côlon descendant; *guérison*, par le Dr Chaput, chirurgien des hôpitaux. (Communication à l'Académie de médecine, juillet 1889.)

Antoine F..., journalier âgé de 53 ans, a été opéré par moi le 7 septembre 1888 à l'Hôtel-Dieu pour une occlusion intestinale des plus graves. L'intervention avait consisté dans l'entérotomie sur le cæcum. (J'abrège cette première partie de l'opération qui a d'ailleurs été publiée ailleurs (*France médicale*, décembre 1888.) Les jours suivants le malade rendit une quantité énorme de noyaux de cerises mangées deux mois auparavant. Cette constatation permit de penser à la cure de l'anus contre nature. Aussi le 27 octobre, je me proposais de fermer l'orifice intestinal quand on m'apprit que ni purgatifs ni lavements n'avaient pu amener la moindre évacuation de liquides ou de gaz par l'anus véritable.

Une sonde œsophagienne introduite séance tenante fut arrêtée par un obstacle infranchissable, à la partie supérieure du rectum.

L'opération projetée se trouvant dès lors contre-indiquée je fis séance tenante la laparotomie dans le flanc gauche pour aller à la recherche de l'obstacle. Je trouvai un S iliaque de volume normal mais, au-dessus, le côlon descendant était très rétréci, il avait le volume du petit doigt; le rétrécissement remontait à 20 ou 25 cent. plus haut.

Devant l'étendue de ces lésions, je me contentai de faire une opération exploratrice dont la guérison fut obtenue en quelques jours.

Le malade sortit de l'hôpital et il revenait me voir de temps en temps, sans la moindre amélioration dans son état qui le chagrinait considérablement. Six mois après le début des accidents, de parti délibéré je résolus de lui faire l'entéro-colostomie iliaque gauche par le procédé de la pince.

J'exécutai mon plan opératoire en plusieurs séances. Le 21 mars 1889, à l'hôpital Laënnec, je pratiquai une incision de

12 à 15 cent. sur la ligne blanche au-dessus du pubis. Après avoir ouvert le péritoine je recherchai l'S iliaque et je l'amenai dans la plaie. Je trouvai ensuite la terminaison de l'intestin grêle au cæcum et j'amenai également dans la plaie la dernière anse de l'iléon. Je suturai alors l'un à l'autre l'intestin grêle et l'S iliaque par une suture continue, sur une longueur de 6 cent. environ.

L'S iliaque fut ensuite fixée à la lèvre gauche de la plaie abdominale et l'anse grêle à la lèvre opposée.

J'incisai alors l'S iliaque et je fixai par une suture un drain dans la petite incision faite.

Sur l'intestin grêle l'incision fut plus longue (3 à 4 cent. environ), et je réunis spécialement la muqueuse à la peau.

A partir de ce jour toutes les matières passèrent par la plaie médiane, l'anus cæcal cessant de fonctionner.

Le 27 mars je fis sous chloroforme l'application d'une grande pince à pédicule sur la cloison formée par l'adossement des deux parois intestinales, un des mors de la pince fut introduit dans l'intestin grêle de haut en bas, l'autre dans l'S iliaque.

La pince fut serrée au dernier cran. Le 4 avril elle tombait; la communication entre les deux viscères était dès lors effectuée. Cependant les matières ne passèrent pas pour cela dans le rectum.

Le 6 avril chloroformisation. Je détache la muqueuse de l'intestin grêle de la peau, je la retourne en dedans et je la suture à la lèvre opposée. A la suite de cette opération il y eut pendant plusieurs jours des selles abondantes par l'anus normal. Mais bientôt les sutures lâchaient et l'anus médian se reformait presque aussi gênant que par le passé ; les selles par l'anus vrai ne tardèrent pas à se supprimer.

Le 28 avril je voulus agrandir la communication entre les deux intestins, je plaçai une pince sur l'éperon, mais cette fois en amont de l'orifice. Cette pince tomba au 7e jour.

Le 19 mai assisté de mon excellent collègue et ami M. Routier, je me mets en devoir de réparer l'anus médian. Avec des ciseaux à strabisme, je décolle largement l'intestin grêle

et l'S iliaque, si bien qu'à la partie supérieure le péritoine se trouve ouvert sur une étendue de 2 cent. environ. Cette perforation de la séreuse est immédiatement oblitérée par quelques points de suture à la soie. Sur tout le pourtour de l'orifice intestinal je dissèque et excise une bande de muqueuse de 6 à 8 millim. pour favoriser la réparation.

Je procède alors à l'exécution d'un triple rang de sutures de l'intestin. Le premier réunit les bords des parois intestinales, les deux autres adossent la surface extérieure des tuniques intestinales.

La peau est enfin suturée au crin de Florence, pansement à l'iodoforme, opium, glace, privation de boissons et d'aliments pendant vingt-quatre heures. Un peu de tapioca et de grog à partir du 2e jour.

Le 22 mai je constatais quelques matières dans le pansement et le même jour le malade avait par l'anus une selle liquide très abondante.

A partir de ce moment les selles furent très régulières, et toujours liquides.

Il s'établit bientôt sur la ligne médiane une double fistule stercorale. La plus élevée s'oblitéra d'elle-même en quelques jours. Quant à l'autre elle a persisté jusqu'ici (en décembre 1890), elle admettrait à peine la pointe d'une aiguille, elle sécrète un peu de mucus et donne tous les quatre ou cinq jours une petite tache du diamètre d'une pièce de 50 centimes.

Je laisse de côté l'histoire de l'anus cæcal que j'ai fermé en août 1889 par le procédé de l'abrasion.

4° *Occlusion intestinale.*

L'entéro-anastomose a été préconisée par Senn pour l'occlusion intestinale.

A mon avis on ne doit pas au cours d'une laparotomie pour occlusion aiguë faire des opérations compliquées telles que résections, sutures, anastomoses, etc.; non seulement parce que l'état général du malade commande le minimum de durée et de shock opératoires, mais encore parce que avec un intestin surdistendu par les matières et les gaz, et souvent

friable, il est bien difficile de ne pas souiller le péritoine et bien aléatoire de compter sur les sutures.

Le plus simple et le meilleur dans l'espèce, et cette opinion est défendue par tous les chirurgiens français, consiste à faire l'anus contre nature avec ou sans résection préalable.

Lorsqu'il y a eu résection et abouchements des deux bouts à la peau, l'anastomose est toute prête à faire, on n'a qu'à placer l'entérotome sur l'éperon. Quand, au contraire, on s'est décidé à faire une simple entérotomie, je pense qu'il serait prudent et sage d'assurer l'avenir en fixant à côté de l'anse qu'on veut ouvrir une seconde anse grâce à laquelle on pourrait, le cas échéant, faire ultérieurement l'entéro-anastomose par le procédé de la pince. J'ai déjà formulé ce précepte dans un précédent travail paru en février 1890. (Nouvelles méthodes opératoires pour la cure des anus contre nature. *Archives générales de médecine*, 1890.)

L'anastomose pour occlusion n'a été faite que très rarement jusqu'ici; je rappellerai l'observation I de Maisonneuve et celle de Lange. J'ai dit plus haut que dans les cas d'occlusion chronique et peu accentuée, l'entéro-anastomose trouvait très nettement son indication.

OBSERVATION XIX (Lange).

Anastomose de l'intestin grêle à l'S iliaque pour une invagination irréductible, chez un enfant de 6 mois. Mort quatre heures après l'opération. (Simple mention in New-York medical Record. 24 novembre 1888, n° 21.)

5° *Hernies étranglées.*

A la dernière réunion de la Société allemande de chirurgie, Helferich rapporta un fait intéressant d'entéro-anastomose pour une hernie étranglée avec anse suspecte. L'auteur conseille dans ces conditions, de laisser l'anse suspecte au dehors sans l'ouvrir et de pratiquer l'anastomose entre les deux bouts afférents et efférents, à un travers de main environ du collet de la hernie. Ultérieurement, si l'anse reste saine, on la réduit, si, au contraire, elle se gangrène, on se trouve en présence

d'un anus contre nature dont l'éperon n'existe plus et qu'on n'a plus qu'à oblitérer. Helferich conseillerait même cette pratique dans les cas où la gangrène est certaine, en raison des danger de la résection et de l'anus contre nature.

L'opération d'Helferich a été faite deux fois par lui avec un succès et une mort, une fois avec succès par Kredel, et une autre fois par Salwedel ; dans ce dernier cas, l'orifice s'oblitéra au bout de quelques jours.

L'opération préconisée par Helferich me paraît intéressante. Cependant dans les cas douteux je préférerais la kélotomie sans réduction, qui est moins compliquée et moins dangereuse, au risque de voir survenir un anus contre nature.

Dans les cas de hernie franchement gangrenée, il me paraît irrationnel de laisser au contact d'une plaie et au voisinage du péritoine un foyer d'infection aussi dangereux qu'une anse gangrenée. Mieux vaut encore la résection suivie d'anus contre nature.

Observations XX et XXI (Helferich).

Entéro-anastomose dans les hernies étranglées avec anse suspecte. (Société allemande de chirurgie, 1890, p. 56.)

Helferich recommande dans les cas où l'anse est douteuse d'établir l'entéro-anastomose entre l'anse afférente et efférente ; l'anse malade reste au dehors, l'anastomose est située profondément dans le ventre. Il faut laisser un travers de main entre le sillon de constriction et l'anastomose. Celle-ci se fera sur la convexité de l'intestin, elle mesurera 4 cm. Si l'anse se gangrène, cela se fait sans danger pour le péritoine, dans le cas contraire, on la désinfecte et on la réduit.

Quand la gangrène survient on résèque largement la muqueuse et on ferme en invaginant les deux bouts. On termine par la suture de la plaie pariétale.

Helferich a fait cette opération 2 fois avec une guérison et une mort rapide en collapsus.

Helferich croit que cette méthode est convenable dans les cas de gangrène confirmée, car la résection et l'anus contre nature offrent de grands dangers.

OBSERVATION XXII (Kredel).

Entéro-anastomose pour hernie étranglée. Guérison. (Centralblatt für chirurgie, 1890, n° 31, p. 591.)

Femme de 63 ans opérée de hernie étranglée le 14 avril 1890.

Après l'incision du sac on trouve une anse très congestionnée, de 15 cm. de long ; le sillon était suspect sur le bout supérieur.

Entéro-anastomose à un travers de main du sillon d'étranglement. Incision de 2 cm. 1/2 à 3 cm. à cause du collapsus qui força à terminer vite.

Après vingt-quatre heures gaz par le rectum, selle au 2e jour.

L'anse restée au dehors, se perfora dans l'étendue d'une pièce de 10 pfennigs ; résection de l'anus après quatre semaines; elle fut difficile à séparer des tissus voisins. Sutures des orifices, mais la friabilité des tuniques rendit la suture insuffisante.

Le 28 juin, nouvelle dissection des deux bouts et suture exacte. Il survint une petite fistule qui s'oblitéra rapidement. La guérison fut complète.

OBSERVATION XXIII (Salzwedel).

Hernie crurale étranglée. Entéro-anastomose. Oblitération de l'orifice. (Centralblatt für chirurgie, 1890, n 33.)

Hernie crurale étranglée. Entéro-anastomose. L'incision de l'intestin donna une forte hémorrhagie; trois vaisseaux durent être liés dans la paroi. Le jour même de l'opération il y eut des gaz par l'anus.

Le 10e jour, première selle. Le 12e jour résection de l'anse ; on constate que l'anastomose n'admettait plus que le bout de l'index. On suture les deux bouts, mais la suture ne tient pas et 3 jours après s'établir un anus contre nature. On constate alors que l'anastomose a disparu.

(*A suivre.*)

L'ENCÉPHALITE SYPHILITIQUE,

Par le Dr E. LANCEREAUX.

(*Suite et fin.*)

Etude symptomatique. — Cette étude repose forcément sur la connaissance des lésions spécifiques de l'encéphale, car les symptômes ne sont ici que l'effet du désordre matériel ; elle a en outre pour base ce fait important que ce désordre, primitivement localisé au stroma, n'intéresse que secondairement les éléments nerveux. Ces éléments, en effet, restent sains jusqu'au moment où le stroma, irrité et épaissi, vient à les comprimer et à les détruire plus ou moins complètement. Ainsi il devient facile de comprendre que les phénomènes, liés à l'encéphalite syphilitique, diffèrent notablement de ceux qui sont l'effet d'une lésion des méninges ou des vaisseaux de l'encéphale. Tandis que les premiers se traduisent tantôt par des crises convulsives, les seconds par des paralysies flasques, ces derniers ont pour caractère principal d'engendrer une raideur ou une contraction permanente et progressive.

Ces phénomènes existaient dans le fait que nous rapportons ci-dessus, comme du reste dans la plupart des cas où la substance nerveuse de l'encéphale est touchée par le virus syphilitique. Cette contracture qui a nécessairement des sièges divers suivant la région affectée, occupe tantôt un seul côté, est hémiplégique, ce qui arrive lorsque les noyaux centraux, corps striés ou couches optiques, prennent part au processus, tantôt les membres supérieurs, plus souvent les membres inférieurs et quelquefois les quatre membres simultanément. Fréquemment précédée ou accompagnée de la paralysie des nerfs cérébraux, de ceux qui président aux inconvénients de l'œil en particulier, elle coïncide souvent avec une céphalée intense, un trouble plus ou moins accusé de la parole, et en dernier lieu, s'y ajoute dans un certain nombre de cas, des désordres des facultés intellectuelles pouvant aller

jusqu'à la démence; plus tard enfin on constate l'incontinence des matières, la paralysie du pharynx, etc., c'est qu'en effet, les lésions de ce dernier groupe ont plus que les autres une marche progressive, du moins lorsqu'elles ne sont pas suffisamment traitées, ou lorsqu'elles sont très étendues.

Dans certaines circonstances, on a pu noter, cas de Cortilhes et un autre qui m'est personnel (1), l'existence de mouvements choréiformes dans une moitié du corps. L'hémichorée, une fois, fit suite à une hémiplégie traitée depuis quelque temps par le calomel. D'autres fois on n'observe qu'un simple tremblement pouvant occuper plusieurs membres (Westphal et Schutzenberger). Remarquons que la couche optique était le siège de l'altération dans ceux de ces cas où l'examen microscopique a été fait, et qu'ainsi le désordre anatomique de ce centre ganglionnaire peut jouer un rôle dans la production du tremblement. Chez quelques malades enfin, le seul symptôme appréciable était une tendance à exécuter des mouvements giratoires ou de manège, comme l'a constaté Neumann (2), ou encore l'impossibilité de marcher en ligne droite, ainsi que nous l'avons vu une fois et comme il en existe des exemples dans l'ouvrage de Lagneau. Les convulsions cloniques ou accès épileptiformes ont été observés lorsque des gommes siégeaient à la périphérie de l'encéphale, notamment dans la zone psychomotrice.

Les désordres du mouvement sont, en somme, les phénomènes dominants dans la plupart des faits de syphilis cérébrale, et ces phénomènes se présentent avec des caractères divers suivant le siège et l'âge de la localisation anatomique. Des troubles de la sensibilité peuvent bien se rencontrer, mais ils ont été rarement observés, ce qui tient sans doute à la préférence du virus syphilitique pour les régions qui président au mouvement. Ces troubles variables consistent tantôt en de l'hy-

---

(1) Voyez *Gros et Lancereaux.* — Des affections nerveuses syphilitiques, Paris, 1861, Obs. LIX et CLIX.

(2) *Neumann.* — Wien. med. Halle. IV, 2, 3, 1863 et Schmidt Jahrb., t. CXIX, p. 166.

peresthésie partielle, tantôt et plus souvent en une anesthésie circonscrite à un membre ou à une moitié du corps et ne concordent pas toujours avec la paralysie de la motilité.

Les désordres des facultés intellectuelles, sans être aussi fréquents que ceux du mouvement, auxquels ils s'ajoutent à une certaine période, se voient plus fréquemment que ceux de la sensibilité. Ils se traduisent par la diminution ou la perte de la mémoire, quelquefois par de l'aphasie, plus souvent par un simple embarras de la parole, du délire, de la démence et du coma. On conçoit que ces phénomènes puissent avoir dans certains cas, de l'analogie avec ceux de l'affection désignée sous le nom de paralysie générale, mais c'est là une simple ressemblance symptomatique et non une identité d'affection, puisqu'à la différence de la lésion anatomique s'ajoute encore celle de l'évolution. Cette ressemblance qu'il faut connaître, se voit surtout lorsque les lésions syphilitiques sont multiples et ont pour siège les méninges et la substance corticale, comme dans un cas rapporté par Virchow où, à l'autopsie d'un malade atteint de paralysie progressive avec délire ambitieux, attaques épileptiformes répétées, etc., il fut trouvé des tumeurs gommeuses multiples de la dure-mère, intéressant la substance corticale, ramollissement secondaire de celle-ci et pachyméningite de la base. Les faits de cette nature se distinguent donc par une analyse sévère des différents symptômes et par la marche des accidents. Quant aux pseudo-paralysies générales d'origine syphilitique, nous éviterons d'en parler, attendu que sous cette dénomination on a décrit des choses fort différentes : les unes syphilitiques et dans lesquelles les phénomènes cliniques ont été mal observés, les autres nullement spécifiques ainsi qu'il est possible de s'en rendre compte par les caractères des lésions anatomiques et même par l'absence de lésions constatée, à l'autopsie (1).

Ce que nous disons de la paralysie générale est applicable à la folie syphilitique. Quelques auteurs, en effet, ont eu le tort

---

(1) Voyez A. Morel-Lavallée et L. Bélières, Syphilis et Paralysie générale, Paris, 1889.

d'employer cette expression impropre, car si, dans certains cas, la syphilis arrive à produire des désordres simulant la manie ou d'autres formes morbides de l'esprit, il faut reconnaître que ces désordres, toujours dépendants d'une lésion syphilitique de l'encéphale, ne sont nullement comparables à ceux de la folie vraie. Aussi ne pouvons-nous partager l'opinion de Griesinger (1) et de quelques autres médecins spécialistes (2) pour qui les troubles intellectuels liés à la syphilis peuvent présenter des formes multiples et variables depuis la manie la plus violente jusqu'à l'idiotisme le plus profond ; mais d'ailleurs il nous faut reconnaître que les faits sur lesquels ils s'appuient sont loin d'être concluants. En somme, si certaines lésions syphilitiques de l'encéphale, en raison surtout de leur siège, parviennent à produire un ensemble symptomatique semblable aux états pathologiques connus sous le nom de paralysie générale, de démence paralytique, ou même de manie, la marche et l'évolution de ces manifestations étant toujours différentes de ce que déterminent les lésions de la syphilis, on ne peut les rapporter à cette maladie.

Localisées à l'isthme de l'encéphale, les lésions syphilitiques ne produisent pas seulement de la contracture des membres, de la paralysie des muscles de l'œil, mais encore de la somnolence et du coma, généralement dus à la dilatation des ventricules cérébraux, et parfois enfin des rires ou des pleurs accompagnés de grimaces.

Lorsque le cervelet est le siège spécial de la lésion syphilitique, les phénomènes les plus communs sont des nausées, des vomissements, des mouvements, de la titubation dans la marche (3), des spasmes dans les muscles de la face

(1) *Griesinger*. Archiv. d. Heilkunde, 1863, p. 471.

(2) *Berthier*. Du délire lié à la goutte, au rhumatisme, à la syphilis et aux dartres. — Union méd. de la Gironde, p. 211.

(3) Voy. les obs. de Hillairet et Greppo, dans Gros et Lancereaux, loc. cit., p. 272 et 273. — Comparez Gailleton. Gaz. méd. de Lyon, 16 sept. 1864. Obs. II.

ou de l'œil (1), et enfin des troubles de la vision. Si le bulbe rachidien est particulièrement affecté, surtout au niveau de son plancher, il survient assez ordinairement de la polyurie. Celle-ci est tantôt simple (diabète insipide) comme dans un cas observé par Perroud (2), tantôt accompagnée de glycosurie diabète sucré), ainsi que l'ont noté Leudet, Jaksch et Dub (3); d'autres fois enfin, elle coexiste avec le passage de l'albumine dans les urines (diabète albumineux) (4).

---

(1) *Ward.* Nouvelle biblioth. méd., t. IV, p. 368 et Gros et Lancereaux, p. 272. — Leven, Bull. Soc. de biologie, 1863, p. 150.

(2) *Perroud.* Tumeur du 4e ventricule avec polyurie et syphilis; Lyon méd., 23 mai 1869, p. 81, et Ann. de dermat. et de syphiligr., t. I, p. 519. — *Lancereaux.* De la polyurie, Thèse d'agrégation, Paris, 1869.

(3) *Leudet.* Moniteur des sciences médicales, 1860, p. 1189. — *Jaksch.* Ueber die durch syphilis ledingten Lahmungen (Allgemeinen. Prager med. Wochenschrift, 44, 52, 1865).

Düb. Dans Vierteljahrschrift fur die praktische Heilkunde, tome XXXVII; deux cas de diabète sucré avec manifestations syphilitiques et guérison par un traitement spécifique.

(4) G..., trente ans, fumiste, s'aperçoit le 15 août 1865, qu'il est porteur d'un chancre du prépuce; pilule de proto-iodure de mercure et liqueur de van Swieten pendant trois semaines. Fin d'octobre, il entre à l'hôpital du Midi; excision du chancre, cicatrisation difficile, adénopathies cervicales, angines, iritis; il sort en décembre, après avoir été soumis pendant vingt-cinq jours à l'emploi de l'iodure de potassium. Santé générale assez bonne jusqu'en juin; survient alors un rupia qui envahit les membres et le tronc, et pour lequel sont administrés à l'hôpital Saint-Louis, des bains de vapeur et des bains sulfureux. Cicatrisation de l'éruption sur la fin d'août, mais diminution des forces, œdème des jambes. Le 7 septembre ce malade entre à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Lorain, qui veut bien m'en prévenir. De larges cicatrices violacées sont répandues sur son corps; ses jambes sont œdématiées; ses urines, très abondantes (plusieurs litres dans les 24 heures) et fréquemment rendues, contiennent de l'albumine. Céphalée persistante avec paroxysmes nocturnes, insomnie et étourdissements. Le foie, les poumons, le cœur n'accusent aucun trouble; léger degré d'anémie. Iodure de potassium et

L'encéphalite syphilitique évolue d'une façon lente et progressive. Elle commence, en général, par des vertiges, des étourdissements et de l'insomnie, détermine rarement des crises convulsives ou des désordres de la sensibilité, finit assez souvent par de la paralysie avec contracture et s'accompagne de troubles des facultés intellectuelles pouvant aller jusqu'à la démence. Dans quelques cas pourtant, cette affection devient stationnaire ou s'améliore spontanément, contrairement aux tumeurs encéphaliques dont la marche est toujours progressive. Ajoutons que si l'amélioration spontanée est rare, par contre, le traitement spécifique modifie quelquefois rapidement cette affection, mais il faut savoir qu'une guérison complète n'est possible qu'autant que les éléments nerveux ont conservé leur intégrité. Or, la tendance des manifestations syphilitiques étant de détruire les tissus normaux, il arrive presque toujours, au bout d'un certain temps, que les éléments nerveux de leur voisinage sont modifiés ou détruits, d'où la persistance indéfinie de quelques symptômes, des phénomènes paralytiques notamment, quand surtout les

---

mercure, vin de quinquina. Le 17 septembre, attaque épileptiforme, six accès dans l'espace d'une demi-heure, nouveaux accès dans la nuit, délire, la connaissance revient seulement le lendemain. La mémoire reste affaiblie, la vue est trouble ; il existe une légère hémiplégie à droite, de l'oppression et quelques râles dans la poitrine. Pendant plusieurs jours le pouls est à 108; l'état est des plus graves. Le traitement est continué sans interruption et, à la fin d'octobre, ce malade quitte l'hôpital, n'ayant plus ni œdème, ni albuminurie ; son intelligence est nette, ses forces sont revenues, et il se propose de reprendre bientôt ses occupations habituelles.

Que la syphilis ait été la cause des accidents éprouvés par ce malade, c'est là un point qu'il n'est pas possible de mettre en doute. Ce qui est plus discutable, c'est la corrélation de ces accidents, et surtout la liaison qui existe entre l'albuminurie et les troubles nerveux. Je pense, pour mon compte, que l'albuminurie était subordonnée aux accidents nerveux, à cause de l'ancienneté de la céphalée, de la disparition totale de l'albumine et de la guérison par les spécifiques. — Comp. Hill dans British med. Journ., 24 mars 1868.

artères cérébrales sont lésées. Astruc avait déjà noté la difficulté de la guérison de la paralysie syphilitique, mais il n'en connaissait pas la raison.

La mort peut être la conséquence de l'encéphalite syphilitique étendue, et même d'une encéphalite limitée et circonscrite, localisée à une région comme la moelle allongée dont l'intégrité est essentielle au maintien de la vie. Elle survient de différentes façons : dans la démence et le coma, à la suite de la paralysie du pharynx, en quelques jours, et presque subitement si le bulbe est altéré.

Diagnostic. — Les symptômes qui viennent d'être passés en revue traduisent l'existence d'une lésion matérielle quelconque de l'encéphale, mais ils ne nous donnent aucun indice de la nature de cette lésion. Pour arriver à la connaissance de celle-ci, il importe de se rappeler que les désordres anatomiques dus à la syphilis tertiaire, alors même qu'ils occupent le parenchyme des organes, ont pour point de départ les vaisseaux lymphatiques ou sanguins, et par cela même sont circonscrits (lésions en foyer). D'un autre côté, nous savons que ces désordres cessent de s'accroître au bout d'un certain temps de leur évolution, régressent et sont résorbés. Ces deux caractères doivent servir de base au diagnostic de la syphilis encéphalique. Aussi, tout trouble fonctionnel indiquant une lésion généralisée et progressive ne peut-il être attribué à cette maladie (voy. *Paralysies toxiques et syphilis cérébrale*, Paris, 1883), et celle-ci ne peut être soupçonnée que dans les cas où existent les symptômes d'une lésion en foyer, limitée dans son évolution. Partant, il est facile de comprendre que l'encéphalite corticale, pas plus que la myélite tabétique, n'a la syphilis pour origine.

Le diagnostic de l'encéphalite syphilitique offre des difficultés qui résultent des nombreuses formes symptomatiques sous lesquelles cette affection peut se présenter et de cet autre fait que sa caractéristique n'est pas dans le symptôme, mais dans la lésion. Aussi, un premier point à décider est celui de savoir si le désordre observé se lie à une lésion ou s'il est

sine materia, car, dans ce dernier cas, la syphilis n'est pas en cause. Un second point est de déterminer si la lésion est circonscrite ou généralisée, attendu que la syphilis n'a chance d'exister que dans le premier cas. Ces deux points établis, il est certains symptômes qui peuvent venir en aide au diagnostic. Un certain degré de parésie avec contracture d'un membre, d'une moitié du corps, des deux jambes, survenant d'une façon insidieuse et évoluant d'une manière progressive est un syndrome qui doit faire songer à la possibilité d'une encéphalite syphilitique scléreuse ou gommeuse. Ce syndrome éloigne, en effet, toute idée d'affections cérébrales d'origine vasculaire telles que hémorrhagie et ramollissement qui donnent naissance à des paralysies subites et flasques, mais il y a lieu de rechercher s'il doit être rattaché à la syphilis, à une sclérose non spécifique ou à une tumeur quelconque. L'évolution seule peut éclairer ce second point, car, tandis que les manifestations de la syphilis ont une durée limitée, celles de la sclérose non syphilitique et des tumeurs gommeuses ont une marche progressive. Les antécédents spécifiques des malades, les stigmates ou les lésions syphilitiques dont ils peuvent être atteints sont autant de circonstances favorables au diagnostic de la syphilis de l'encéphale, sans en être des preuves certaines.

Chaque organe, d'ailleurs, doit être interrogé avec soin, et ainsi, s'aidant des commémoratifs et tenant compte des affections concomitantes cutanées osseuses ou viscérales, et de l'état de cachexie qui fait rarement défaut, le médecin parviendra le plus souvent à reconnaître, avec le siège et l'étendue de la lésion, la source d'où elle dérive. Aussi, indépendamment des exostoses et des lésions syphilitiques des téguments, une certaine déformation du foie coïncidant avec une albuminurie légère peut avoir, dans l'espèce, une grande importance diagnostique. Enfin, dans le cas où l'ensemble phénoménal vient à constituer l'un des syndromes connus sous le nom d'épilepsie, d'hémiplégie avec ou sans aphasie, ou même de paralysie généralisée, l'âge des malades et cette circonstance que le désordre maladif ne se rencontre pas au-

delà de l'apparition de la syphitis seront des indications précieuses; et puis, n'oublions jamais que l'encéphalite tertiaire reste toujours circonscrite ou localisée à une partie du cerveau.

Les troubles cérébraux engendrés par les boissons spiritueuses sont faciles à différencier de ceux qui appartiennent à la syphilis. Dans l'alcoolisme, en effet, le malade est tourmenté par des rêvasseries, des illusions et même des hallucinations; la sensibilité est toujours troublée et la céphalée nulle. De même, les accidents paralytiques produits par le plomb se distinguent par leur localisation spéciale aux muscles extenseurs des membres. La paralysie générale progressive, telle que l'ont décrite les médecins français, n'est jamais, comme l'ont pensé quelques auteurs, un effet de la syphilis, dont le caractère, dans sa phase avancée, est de se traduire invariablement par des lésions uniques ou multiples, mais limitées, toujours partielles et peu étendues. A la vérité, les désordres symptomatiques de la syphilis cérébrale peuvent offrir une grande ressemblance avec ceux de la paralysie générale; mais, lorsqu'on y regarde de près, on s'aperçoit que cette ressemblance est plus fictive que réelle, et qu'elle tient à la localisation de l'altération sur un centre particulier de la motilité ou de certaines facultés intellectuelles, et non à la lésion de toute la périphérie de l'encéphale. En somme, il existe entre l'encéphalite syphilitique et l'encéphalite de la paralysie générale la différence que nous avons constatée entre la cirrhose de la syphilis et la cirrhose de l'alcoolisme; l'une est générale, tandis que l'autre est toujours partielle, aussi, peut-on différencier ces affections. Céphalée intense au début, blépharoptose, strabisme, accès apoplectiformes, suivis d'hémiplégie et de troubles divers de la motilité ayant pour caractère spécial de disparaître rapidement ou instantanément; tels sont les principaux symptômes pouvant faire reconnaître les paralysies syphilitiques qui se rapprochent le plus de la paralysie progressive des aliénés. Ajoutons que l'évolution de cette dernière affection est fatalement progressive, tandis que celle des manifestations syphilitiques est toujours limitée à une durée plus ou moins longue.

Logées dans le cerveau ou situées à la surface des méninges, les tumeurs tuberculeuses et sarcomateuses de l'encéphale donnent lieu à des troubles qu'il n'est pas toujours facile de séparer de ceux qui appartiennent aux tumeurs syphilitiques; mais, en tenant compte de l'âge des malades, de leurs antécédents morbides, de l'évolution du mal, on parviendra le plus souvent à soupçonner, sinon à diagnostiquer sûrement la nature de chacune de ces altérations. Les tubercules sont, en effet, l'apanage à peu près exclusif du jeune âge, et le cervelet est un de leurs principaux lieux d'élection. Le sarcome, au contraire, est l'effet d'un âge plus avancé. Il se fait remarquer par la lenteur de son développement et par une marche progressivement croissante, tandis que le néoplasme syphilitique s'arrête le plus souvent à un moment donné de son évolution. L'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement ischémique se distinguent par une hémiplégie persistante, tenace, peu susceptible d'amélioration. Le diagnostic de la localisation syphilitique ressort nécessairement de l'étude symptomatique. La différence des symptômes, selon que les hémisphères, le cervelet ou le bulbe sont affectés, n'a ici rien de spécial; mais il importe de savoir que les accès épileptiformes indiquent une lésion des méninges ou de la périphérie de l'encéphale.

Localisée dans l'encéphale, la syphilis doit être regardée comme une maladie grave, non seulement en raison de l'importance des fonctions lésées, mais encore à cause de la fréquence des rechutes.

Il arrive trop souvent de voir une amélioration ou même une guérison rapide être suivie d'accidents plus intenses que les premiers et plus difficiles à combattre. Une statistique due au docteur Gjor nous apprend que, sur 30 malades, 5 furent guéris, 12 obtinrent une amélioration, 6 n'éprouvèrent aucun changement, 7 moururent (1). Sur 147 cas réunis par Lagneau fils, on compte une terminaison plus ou moins heureuse 83 fois, une terminaison funeste 57 fois, c'est-à-

(1) Gjor. Norsk Magazin, t. XI, p. 694. Schmidt's Jahrb., t. CI, p. 794 (Arch. de méd., mai 1859, p. 615).

dire dans les deux cinquièmes environ des cas. La mort fut 7 fois l'effet d'une maladie incidente.

L'examen des faits, d'accord avec les données de la physiologie, indique que les lésions les plus graves sont celles qui portent sur les parties les plus essentielles à la vie. Les lésions osseuses ou méningiennes, celles qui n'occupent que la périphérie et la convexité de l'encéphale, sont beaucoup moins graves que celles qui atteignent les parties plus profondes et la base. Relativement aux symptômes, on peut dire que la céphalalgie et l'insomnie sont sans gravité. Les vertiges, les accès convulsifs, ne permettent pas toujours de préjuger sûrement l'issue de la maladie; mais ils sont moins à redouter que les symptômes paralytiques et les troubles des facultés intellectuelles (idiotie, hébétude, torpeur, somnolence), qui, de tous les désordres syphilitiques de l'encéphale, sont certainement les plus graves. Ces accidents sont d'autant plus sérieux qu'ils sont plus anciens, parce qu'il y a à craindre une destruction plus ou moins considérable des éléments nerveux circonvoisins.

Cette destruction est à peu près certaine quand une contracture permanente vient s'ajouter à la paralysie. Quoi qu'il en soit, les localisations syphilitiques de l'encéphale sont moins redoutables, même en l'absence d'un traitement spécifique que toutes les affections d'une provenance différente; c'est surtout lorsqu'on sait les reconnaître et les traiter assez tôt par un traitement énergique (mercure et iodure de potassium) que ces manifestations peuvent être avantageusement combattues. Le calomel à doses fractionnées et les frictions avec onguent napolitain (2 grammes matin et soir) sont les préparations auxquelles nous donnons la préférence. L'iodure de potassium est employé simultanément à la dose de trois à cinq grammes dans les 24 heures. Ce traitement est continué pendant un espace de temps égal à celui qu'a nécessité la disparition des accidents.

L'ANÉMIE INFANTILE PSEUDO-LEUCÉMIQUE,

Par le Dr CHARLES LUZET
Ancien interne lauréat des hôpitaux.

I

L'histoire de la leucocythémie est bien certainement un des points les plus obscurs de la pathologie, et cela tient, d'une part, à la difficulté de l'étude technique du sang, de l'autre et peut-être en majeure partie à l'ignorance presque complète dans laquelle nous sommes au sujet de la formation et de la régénération de ce tissu liquide.

Entraînés, à la suite de Neumann, de Bizzozero, à rechercher, dans une transformation des cellules rouges en hématies parfaites l'origine des globules rouges du sang, les auteurs allemands et italiens ont méconnu le rôle important des hématoblastes d'Hayem, dans l'évolution du sang. Ce rôle a été prouvé jusqu'à l'évidence par les recherches de M. le professeur Hayem, il tend de plus en plus à gagner du terrain et pour nous il ne fait pas de doute ; car, alors que nous avions l'honneur d'être l'interne de M. Hayem, nous avons pu vérifier la plupart des faits qui servent de base à sa démonstration.

Au reste, nous n'avons pas l'intention de revenir sur ces faits, exposés dans tous leurs développements dans l'ouvrage publié en 1889 par M. Hayem (1). Nous avons, dans notre thèse inaugurale (2), cherché à apporter notre modeste contingent à l'édifice si laborieusement élevé par M. Hayem et nous nous sommes convaincu que chez les mammifères tout au moins (et peut-être aussi chez les ovipares) l'hématopoèse n'est pas une, ou, pour mieux dire, que le sang peut, aux dif-

(1) Hayem : Du sang et de ses altérations pathologiques, in-8°. Paris, 1889.

(2) Luzet : Etude sur les anémies de la première enfance et sur l'anémie infantile pseudo-leucémique. Thèse Paris, 1891.

férentes époques de l'existence, charrier des éléments hémoglobinifères, éléments propres de sa fonction, qui sont de deux espèces parfaitement distinctes et irréductibles l'une dans l'autre; la cellule rouge et le globule rouge. La première dérive des organes dits hématopoétiques, où elle prend naissance aux dépens d'éléments anatomiques parfaitement typiques et qui, dans le foie, la rate, la moelle des os et les ganglions lymphatiques forment partout, par un même procédé, des cellules rouges. Celle-ci vieillit comme cellule rouge ; on y suit tous les stades de la diminution de volume du noyau et de l'augmentation d'hémoglobine ; mais, et c'est en quoi nous nous séparons de la plupart des auteurs, *on ne peut y observer de noyaux plus petits que 2 µ 5, c'est-à-dire d'éléments intermédiaires entre la cellule rouge et le globule rouge parfait.* Le globule rouge naît de l'hématoblaste et, à mesure que chez l'embryon et le fœtus la formation des cellules rouges devient moins active, le nombre des hématoblastes, et partant des globules rouges, augmente progressivement, en sorte qu'à la naissance, et même un peu avant chez l'homme, le sang ne charrie plus que des globules rouges. Malheureusement nous ignorons le lieu et le mode de formation des hématoblastes, ce qui tient à la grande altérabilité de ces éléments, à leur résistance aux colorations et à la difficulté que présente l'étude du sang, tissu toujours brassé par l'impulsion cardiaque.

Chez le nouveau-né humain, alors même que le sang ne contient plus de cellules rouges, on peut en retrouver encore dans la moelle des os, dans la rate, en quantités toujours de moins en moins grandes et bientôt (c'est le cas chez l'adulte) on ne peut plus même retrouver une seule cellule rouge dans les organes hématopoétiques. Eh bien, qu'il survienne une anémie de cause quelconque, il y aura réaction des organes formateurs d'éléments hémoglobinifères : d'une part, nous verrons se multiplier les hématoblastes, d'autre part il se produira des modifications des organes hématopoétiques et, dans certaines conditions les cellules rouges apparaîtront dans le sang. Ces conditions sont à peu près connues aujourd'hui ; chez l'adulte il faudra *une anémie intense et surtout de longue durée*

(Neumann, Bizzozero, Pepper, Cohnheim, Scheby-Buch, Osler et Gairdner, Leyden, Litten Orth et Blechner, Blechmann, Hayem), pour que réapparaisse la fonction fœtale de ces organes, d'où elle avait disparu depuis longtemps. Chez le nouveau-né au contraire, il suffira d'une *anémie d'autant moins intense, d'autant moins longue que le malade sera plus jeune*, c'est-à-dire que ses organes hématopoétiques seront plus rapprochés du type fœtal, auront subi une involution moins considérable.

Mais, à côté des anémies simples, à côté des anémies liées à une maladie chronique cachectisante, il existe des anémies dans lesquelles le sang paraît lésé d'une façon plus directe. Nous voulons parler de la leucémie et de l'adénie. Laissons de côté celle-ci où la néoplasie lymphomateuse paraît jouer un rôle prédominant et prenons la leucémie. Chez l'adulte, on sait depuis Neumann que l'on peut, dans certaine forme, noter dans le sang la présence de cellules rouges : pour cet auteur, telle est la caractéristique de la forme myélogène. C'est peut-être aller trop loin, que de se baser sur un phénomène banal de réaction à l'anémie, pour créer une forme morbide ; mais chez l'enfant il existe une forme morbide d'anémie avec mégalosplénie, ayant avec la leucémie les connexions les plus intimes, où le phénomène prédominant est justement le passage dans le sang de ces cellules rouges. Tandis qu'une anémie avec mégalosplénie rachitique ou syphilitique, de même intensité et de même durée, ne provoque que le passage dans le sang de très peu de cellules rouges, possédant les caractères qui indiquent l'état de vieillesse de ces éléments, *l'anémie infantile pseudo-leucémique* provoque le passage d'un grand nombre de cellules rouges, la plupart de formes jeunes et beaucoup en karyokinèse. Il paraît donc y avoir là une réaction spéciale de la lésion du sang sur les organes hématopoétiques, beaucoup plus vive et plus marquée dans ses effets que la réaction provoquée par les anémies d'autres natures.

II

Nous désignons donc, sous le nom d'anémie infantile pseudo-leucémique, un état morbide spécial au nourrisson, caractérisé par son développement progressif amenant à la période d'état une anémie intense, une leucocytose modérée, la tuméfaction de la rate et du foie et le passage dans le sang de nombreuses cellules rouges, jeunes et karyokinétiques, en même temps que, dans les organes hématopoétiques et en particulier dans le foie, on peut noter la présence des éléments générateurs des cellules rouges. Cette forme morbide, se terminant quelquefois avec le tableau clinique complet de la leucocythémie, doit en être rapprochée.

Le nom d'anémie infantile pseudo-leucémique est dû à v. Jaksch, et, malgré les critiques qu'il y aurait lieu d'en faire, nous l'avons conservé parce qu'il indique à la fois des analogies et des différences avec la leucocythémie. Il faut cependant être averti qu'il n'indique aucun rapport avec l'adénie, maladie de Trousseau-Hodgkin, désignée surtout à l'étranger, sous le nom de pseudo-leucémie.

III

L'histoire de l'anémie pseudo-leucémique est de date récente. Les recherches bibliographiques que nous avons faites à l'occasion de notre thèse inaugurale, nous ont montré que, parmi les faits d'anémie et de leucémie se rapportant à des enfants au-dessous de 5 ans, bien peu pouvaient être rétrospectivement rattachés à l'anémie pseudo-leucémique. Et encore, les faits de Forlsund (1), Schmuziger (2), D. Drummond (3), manquent-ils de détails suffisants ; aussi n'est-ce pas sur eux que nous avons basé notre description, mais sur un cas observé

(1) Forlsund : *Fall af Levkmi*, Hygiea, p. 23, 1875.

(2) Schmuziger : *Beitrage zur Kenntniss der Leukämie*, Arch. d. Heilk, XVII, 4, p. 273, 1876.

(3) D. Drummond: *On splenic diseases in infants*, Med. Times and Gaz., 7 août 1880.

en 1889 avec M. le professeur Hayem et publié par lui (1) sous le titre de leucocythémie, sur un cas personnel, provenant du service de ce maître et sur 3 cas relevés dans deux mémoires de v. Jaksch (2), et encore devons-nous faire quelques réserves au sujet du diagnostic de deux d'entre eux. Ces cas, nous ne les reproduisons pas ici, ils sont donnés *in extenso* dans notre thèse inaugurale.

IV

L'anémie pseudo-leucémique est donc une maladie rare; cependant nous avons eu l'occasion d'en observer deux cas en une même année. Il est donc possible que les observations s'en multiplient; mais nous devons dire qu'à l'hôpital Trousseau nous n'avons pu en trouver un seul cas en 1889 et 1890.

Ses causes sont des plus vagues. Il faut cependant bien mettre en relief l'influence de l'âge. D'après ce que nous avons dit plus haut, il est de toute évidence que, pour provoquer un passage actif de cellules rouges dans le sang, il faut que l'anémie atteigne un organisme jeune, très jeune même, et il nous semble douteux que cette forme morbide puisse se développer passé deux ans.

Le rachitisme, la syphilis, qui provoquent des anémies avec quelquefois de la mégalosplénie, ne paraissent pas causer l'anémie pseudo-leucémique. Nous ne connaissons rien au sujet du paludisme.

Nous avons noté dans plusieurs de nos observations des gastro-entérites antérieures, fait intéressant, car il a été relevé dans l'étiologie des tuméfactions chroniques de la rate et dans celle de la leucocythémie (Mosler).

En somme, même obscurité étiologique que pour la leucocythémie.

---

(1) Hayem : Du sang, p. 864.

(2) v. Jaksch : *Ueber Leukämie und Leukocytose im Kindesalter*, Wiener kl. Woch, nos 22 et 23, 1889 et *Ueber die Diagnose und Therapie der Erkrankungen des Blutes*, Prager med. Woch. 1890.

V

Le tableau clinique est, par contre, des plus caractéristiques. L'enfant est pâle, d'une pâleur transparente, différente de celle qui donne l'anasarque, différente du teint plombé des petits syphilitiques et se rapprochant plutôt de la pâleur de certaines chlorotiques à peau fine et blanche. Il n'est pas amaigri, ou du moins ne l'est que d'une façon très modérée. Ses muqueuses sont légèrement décolorées.

On ne trouve pas sur la peau trace d'éruptions portant un caractère spécifique. Il n'existe pas de tuméfaction des ganglions sous-cutanés, ni abdominaux. Enfin, sauf complications, les fonctions digestives, respiratoires et circulatoires s'accomplissent normalement. De même on ne relève aucun trouble de l'appareil locomoteur.

Par contre un signe positif important est tiré de l'examen physique de l'abdomen. Cette région est développée, quelquefois irrégulièrement, le flanc gauche dépassant le volume du droit. A la palpation on constate que le ventre est souple, sauf au niveau du foie et de la rate. Le foie déborde l'hypochondre de un ou deux travers de doigt, sa forme est normale et il n'est pas douloureux. La rate est énorme ; dans la plupart de nos observations elle atteignait en bas la crête iliaque gauche, en avant elle s'avançait jusqu'à 1-2 doigts de l'ombilic. En même temps la rate est mécaniquement abaissée dans sa totalité. Si on interroge les anamnestiques, on constate que cette énorme tumeur s'est développée lentement, insidieusement, sans provoquer de douleurs, si ce n'est une très légère sensibilité. Enfin, si on termine l'exploration de l'abdomen on constate l'absence d'épanchement ascitique.

L'urine n'a pas de caractères spéciaux méritant quelque mention.

Les lésions hématiques constituent les symptômes de beaucoup les plus importants et les plus caractéristiques. Le sang qui s'écoule de la piqûre est rosé, peu coloré, mais ne présente

pas d'aspect trouble, puriforme. Examiné en couche mince dans la cellule à rigole, on constate déjà une diminution du nombre des hématies dont une certaine quantité peuvent présenter des déformations de poikilocytose ; le nombre des globules blancs est modérément augmenté. La numération permet de préciser davantage et, pour fixer les idées, nous allons donner des chiffres moyens : le nombre des globules rouges varie de 820.000 à 3.380,000, celui des blancs de 20.000 à 40.000, en sorte que le rapport moyen des blancs aux rouges est de 1/60 environ ; mais si on fait l'examen chromométrique d'après le procédé de M. Hayem, qui estime en globules rouges sains la valeur hémoglobique d'un sang pathologique, on trouve que la richesse n'est que de 1.350.000 à 1.500.000, en sorte que la valeur moyenne du globule rouge n'est que de 0,50 à 0,57 au lieu de 1,00, c'est-à-dire à peu près la moitié de la valeur du globule sain. Les hématoblastes ont été trouvés par nous un peu diminués de nombre, mais sans qu'on puisse tirer de là quelque conclusion. Nous avons essayé la numération des cellules rouges dans ce sang et trouvé le chiffre de 1,700 par mmc. ; mais ce chiffre est évidemment trop faible (1), car le liquide A d'Hayem, qui nous avait servi, les met mal en évidence.

Mais c'est de l'étude des préparations de sang étalé en couche mince sur un porte-objet, puis rapidement desséché, que l'on peut tirer des renseignements utiles et permettant ce diagnostic, si on les rapproche des résultats de la numération des globules rouges blancs. Nous passerons sur l'étude des globules rouges et des hématoblastes, qui n'a pas ici d'intérêt clinique direct, pour nous appesantir sur celle des cellules rouges et des globules blancs.

Les cellules rouges sont représentées ici par tous les

(1) Des numérations de cellules rouges, faites ultérieurement chez le fœtus avec un autre liquide, dont nous donnons la composition dans notre thèse inaugurale, nous ont fourni des résultats plus précis et c'est en comparant nos préparations que nous nous sommes plus tard convaincu que ces chiffres sont trop faibles.

types (1) possibles. Mais les cellules à gros noyau pâle, situé dans un mince protoplasma peu chargé d'hémoglobine, prédominent nettement. Il existe de même un très grand nombre de noyaux trifoliés, de noyaux doubles et les figures cinétiques les plus variées ont été observées. On trouve en un mot dans ce sang les caractères d'un passage actif dans la circulation de cellules rouges jeunes et susceptibles de se multiplier dans la circulation.

Les globules blancs appartiennent pour la plupart aux formes jeunes d'Ouskow (2). On peut distinguer en outre toutes les variétés de noyau lobé, qui constituent les formes jeunes du même auteur, mais les noyaux pâles, diffusés dominent nettement. Les deux points les plus importants ont trait aux leucocytes à grains éosinophiles, dits leucocytes de Semmer, et aux leucocytes hypertrophiés. Les leucocytes à grains éosinophiles ne se sont jamais montrés à nous avec l'abondance qu'ils présentent dans la plupart des cas de leucocythémie, et pour les leucocytes hypertrophiés, ils n'existent pas dans tous les cas, mais seulement dans ceux où il existe une tendance à la terminaison par leucocythémie vraie. Il ne faut donc s'attendre à les rencontrer que dans les cas avancés.

Les symptômes de l'anémie infantile pseudo-leucémique à la période d'état peuvent donc se résumer en peu de mots : anémie grave, leucocytose modérée, multiplication intense

---

(1) Voici une classification provisoire de tous les types de cellules rouges que nous avons vus :

1° Cellules rouges à un noyau rond : *a*) grand dans un corps cellulaire mince peu coloré, type jeune ; *b*) moyen dans un corps cellulaire intermédiaire ; c) petit dans un corps cellulaire très coloré, type vieux.

2° Cellules à noyau trifolié, corps cellulaire ordinairement de coloration moyenne.

3° Cellules à noyau cinétique, toutes les formes de la cinèse dans des corps cellulaires de coloration hémoglobique moyenne ou faible.

(2) Ouskow. Le sang comme tissu. Pétersbourg, 1890.

des cellules rouges dans le sang, mégalosplénie. Tous les autres symptômes sont contingents.

Nous allons cependant voir bientôt que, dans certains cas, une série d'autres symptômes peut venir s'ajouter aux précédents, à la période terminale de la maladie et modifier son tableau clinique de telle sorte qu'il s'identifiera avec celui de la leucocythémie.

VI

Un début insidieux, quelquefois vaguement indiqué par des signes de gastro-entérite, le plus souvent impossibilité de préciser l'époque ou la cause de l'apparition de la maladie, telle est la façon de commencer de l'anémie infantile pseudo-leucémique.

A la période d'état s'applique le tableau clinique que nous avons esquissé au paragraphe précédent. Sa durée a été dans nos observations, de six à douze mois.

Il existe une certaine variété dans les modes de terminaison. D'une part, la maladie dégradant l'organisme, en épuisant la résistance, rend l'enfant plus accessible aux nombreuses causes de mortalité que l'on rencontre à cette période de la vie et nous avons vu la gastro-entérite des nouveau-nés emporter rapidement un de nos malades. D'autres fois, les ganglions profonds et superficiels se tuméfient rapidement ; le nombre des globules blancs dans le sang augmente, il survient quelques pétéchies, indices d'altérations vasculaires, l'œdème s'établit et rapidement l'enfant succombe avec tous les signes de la cachexie leucémique véritable.

La maladie peut-elle guérir ? Une des observations de v. Jaksch paraît le prouver, mais nous avons dû faire quelques réserves au sujet du diagnostic.

VII

Les lésions de l'anémie infantile pseudo-leucémique sont les unes nécessaires, les autres contingentes ; enfin on peut dans certains cas rencontrer des lésions, qui sont purement accidentelles.

Dans le premier ordre nous devons, après les lésions du sang déjà étudiées et sur lesquelles nous ne reviendrons pas, ranger celles du foie, de la rate, de la moelle des os, des ganglions lymphatiques, en un mot des organes hématopoétiques.

Le foie est un peu augmenté de volume, sa consistance est normale, il n'a pas la dureté du foie silex de la syphilis héréditaire. Sa coloration est normale, jaune grisâtre. A la coupe, on ne remarque non plus rien de particulier. Nous n'insisterons pas sur l'existence de zones de congestion péri-sus-hépapatique, qui sont très probablement l'effet de troubles circulatoires agoniques. Mais si on examine les coupes minces de ce foie, après coloration par le bleu de méthylène et inclusion dans le baume, on arrive avec un peu de patience à noter une disposition tout à fait spéciale. La lobulation normale est peu apparente, le nombre des noyaux est certainement augmenté, mais ils ne forment pas comme dans les foies fœtaux (1) de zones stellaires coupant en tous sens le lobule. Une exploration attentive permet de noter par places des éléments de 15 à 25 μ, à protoplasma très finement granuleux, fort différent de celui des cellules hépatiques environnantes et à noyaux de formes variées, les uns en boudin plus ou moins contourné, les autres en amas de billes, d'autres enfin diffusés dans le protoplasma, de sorte que la chromatine nucléaire ne forme qu'une sorte de croissant nuageux sur un des bords de la cellule. Ces éléments sont identiques à ceux que Foà et Salvioli (2) appellent hématoblastes, et qui sont identiques aux cellules à noyau bourgeonnant de Neumann. Ces éléments sont, d'après nos recherches confirmatives de celles de Foà et Salvioli, les précurseurs des cellules rouges, auxquelles ils donnent naissance par division de leur noyau en petites masses qui s'isolent chacune au centre d'une petite quantité de protoplasma. La présence de ces éléments hématopoétiques

---

(1) Luzet, *loc. cit.*, 1re partie, chap. II.

(2) P. Foà et G. Salvioli : *Sull'origine dei globuli rossi del sangue.* Arch. p. l. sc. med., IV, n° 1 et 1879 et Lo Spallanzani, fsc. 2, anno VIII, Modena, décembre 1878.

avait déjà été notée par Rocco di Lucca (1), mais cet auteur avait examiné des foies de *fœtus* syphilitiques. Nous croyons être le premier à les signaler à cette période de la vie, c'est-à-dire chez des enfants d'un an. Quant aux cellules hépatiques, elles sont saines, sans traces de dégénération, sans accumulation de graisse à leur intérieur.

La rate, augmentée de volume, a ses bords et ses angles un peu émoussés. Sa surface est légèrement chagrinée, on y voit quelques traces de périsplénite, sous formes de filaments, de ponts celluleux, passant sur les incisures de l'organe. Sa consistance, sa coloration à la coupe, sont normales. L'examen histologique montre que tous ses éléments sont également multipliés de nombre, qu'il y a hypertrophie simple de l'organe. Comme éléments hématopoétiques, on ne rencontre qu'un petit nombre de cellules hémoglobinifères du volume d'une cellule rouge, possédant quelquefois un noyau en voie de division ; mais pas une seule grande cellule à noyau polymorphe.

La moelle des os présente au contraire les indices d'une reprise fort nette de l'activité hématopoétique. Elle est rouge, diffluente, gorgée de sucs, surtout au niveau des extrémités des os longs. Sur les préparations faites avec sa pulpe, on note la présence de cellules à noyaux polymorphes, de cellules rouges et de petites cellules hyalines intermédiaires entre les premières et les secondes. Ce sont surtout ces derniers éléments qui montrent bien l'activité de la moelle des os dans ce cas, car la petite quantité d'hémoglobine indique qu'ils y sont nés récemment et n'y ont pas été apportés par la circulation.

Par contre, les ganglions ne nous ont pas présenté de traces de suractivité.

Tel est l'état des organes dans un cas d'anémie pseudo-leucémique non compliqué et rencontré à la période d'état ; si l'anémie a progressé, si les symptômes de leucémie se sont

(1) Rocco di Lucca : Journ. internat. des sc. méd. de Naples, 1884, *Anal. p. Chambard* in Ann. de dermat. et de syphiligr., 1885.

établis, alors on pourra observer la lésion que nous appelons contingente : les lymphomes, les infarctus blancs et les hémorrhagies qui en résultent. Ces lésions peuvent siéger dans tous les organes, témoin une des observations de v. Jaksch.

Les complications déterminent les lésions que nous appelons accidentelles, ce sont : la bronchopneumonie, la bronchite, la gastro-entérite catarrhale. Nous devons dire à ce propos, que, même dans les observations où il a existé de la diarrhée, nous n'avons jamais trouvé de lymphomes de l'intestin.

VIII

Après ce que nous avons dit dans notre préambule, il nous reste peu de chose à ajouter pour exposer la nature de l'anémie infantile pseudo-leucémique. Par la tuméfaction splénique qui l'accompagne, par un mode de terminaison en leucémie observé quelquefois, elle se rapproche de la leucocythémie. A prendre au pied de la lettre le mot leucocythémie, nous ne serions pas en droit d'en voir une ici, puisque le chiffre des globules blancs reste modéré ; mais la multiplication des globules blancs n'est pas tout dans la leucémie. Ce n'est qu'un symptôme d'une lésion encore inconnue et qui tient sous sa dépendance la tuméfaction splénique, l'anémie et la leucocytose. Or, dans l'anémie pseudo-leucémique nous avons ces trois éléments, mais la leucocytose ne s'y voit qu'à l'état d'ébauche et ce n'est que dans les cas très avancés que l'on arrive à des chiffres voisins de ceux de la leucémie. Golitzinsky (1) avait d'ailleurs bien noté que chez l'enfant leucémique, la leucocytose atteint rarement les chiffres de l'adulte ; mais il avait trop généralisé et les faits ne manquent pas, qui viennent le contredire. Il faut cependant tenir compte de son idée, car il est possible que l'anémie infantile pseudo-

(1) Golitzinsky: *Ein Paar Worte über die Leukämie der Säuglinge.* Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1861, H. 2, anal. in Canstatt's Jahresb., 1861, H. 4, p. 281.

leucémique ne soit qu'une leucocythémie, empruntant certains de ses caractères au terrain sur lequel elle évolue.

Quant à la multiplication des cellules rouges, nous avons vu qu'il faut n'en faire qu'un symptôme indirect de l'anémie, un symptôme direct de la reviviscence de la fonction fœtale des organes hématopoétiques, déjà éteinte normalement chez l'enfant nouveau-né. Mais nous devons aussi faire remarquer l'intensité que prend ce symptôme dans la maladie dont nous nous occupons, en comparaison de ce qu'il est dans les autres anémies mégalospléniques de la première enfance.

IX

Le diagnostic est facile, et découle de la constatation de l'âge, de l'anémie, de la mégalosplénie et des lésions du sang, et particulièrement de la présence dans ce liquide d'un grand nombre de cellules rouges en karyokinèse, et de cellules de formes jeunes, avec une leucocytose modérée.

L'absence de stigmates de syphilis héréditaire et de rachitisme la sépare nettement des anémies avec mégalosplénie que l'on observe chez l'enfant. Nous en dirons autant du paludisme. Dans ces cas, d'ailleurs, la lésion du sang est différente, la leucocytose est plus modérée et le nombre des cellules rouges en circulation est extrêmement restreint ou nul.

Cependant l'existence de ces divers états ne devrait pas faire éliminer l'anémie pseudo-leucémique, si on constatait la coexistence des signes positifs énumérés plus haut, car on sait que ces divers états ont été incriminés dans l'étiologie de la leucocythémie, dont les rapports avec l'anémie pseudo-leucémique sont indéniables.

Il faut aussi penser à la possibilité d'une tumeur splénique tuberculeuse, amyloïde, cancéreuse, extrêmement rare, et aussi aux tumeurs spléniques qui accompagnent certaines cirrhoses hépatiques encore mal connues de l'enfance.

Il est facile de différencier l'anémie pseudo-leucémique de la leucocythémie vraie, où la leucocytose dépasse 100.000 blancs

par mm. c. et de l'adénie, où il n'y a pas de leucocytose, du moins au début et où la rapide tuméfaction des ganglions lymphatiques ne permet pas d'hésiter.

X

Le pronostic est grave, l'anémie pseudo-leucémique pouvant tuer par son évolution, même par sa terminaison en leucémie et alors elle prend toute la gravité qu'a cette maladie chez l'enfant, elle tue en un an au maximum ; elle peut aussi, par la détérioration de l'organisme, empêcher sa résistance aux diarrhées infantiles, à la broncho-pneumonie, complications qui viennent souvent hâter la terminaison morbide.

Cependant il importe de faire des réserves, une observation de v. Jaksch semblant démontrer la possibilité d'une guérison. Il est vrai que le diagnostic de cette observation est douteux et que le fait reste encore isolé.

XI

Nous avons peu de choses à dire du traitement, qui se confond avec celui de la leucémie. L'arsenic a été sans succès essayé par v. Jaksch, par Hayem, par nous. v. Jaksch a aussi employé le phosphore sans plus de succès. Cet auteur ne dit pas quel fut le traitement employé dans le cas qu'il donne comme un exemple de guérison.

REVUE CRITIQUE

De l'opération de Wladimiroff-Mikulicz,

Par J. SOTTAS,
Interne des hôpitaux.

(*Suite*.)

II

INDICATIONS DE L'OPÉRATION, VALEUR DES PROCÉDÉS.

Si l'on passe en revue les observations publiées jusqu'à ce jour, on constate que c'est surtout pour des affections tuber-

culeuses du cou-de-pied que l'opération de Wladimiroff-Mikülicz a été pratiquée. Sur 51 cas que nous avons relevés, 35 fois le malade était atteint de carie osseuse ou de tumeur blanche ayant envahi les gaines et les articulations du tarse postérieur.

Dans 6 cas, il s'agissait de traumatismes ayant détruit une étendue plus ou moins considérable des parties molles, ou ayant déterminé un écrasement de l'arrière-pied suivi de suppuration ou de consolidation vicieuse. M. Chauvel, se plaçant au point de vue de la chirurgie militaire, pense que l'opération de Mikülicz est peut-être destinée à rendre des services dans les cas de plaies du talon par armes à feu, éclats d'obus, etc...

Trois fois, l'opération a été pratiquée pour des ulcérations rebelles du talon ; ici, M. Berger se demande si elle était bien indiquée. Dans des cas où une certaine étendue des téguments du talon avait été détruite, M. Berger a eu recours, avec le plus heureux résultat, à la transplantation de grands lambeaux de peau pédiculés pris sur l'autre jambe par la méthode autoplastique qu'il a nommée méthode italienne modifiée (1).

Les tumeurs malignes sarcomateuses du talon ont, dans 3 faits, déterminé le chirurgien à employer l'opération de Mikülicz, il faut malheureusement reconnaître que l'amputation seule peut donner quelque espoir.

Enfin, M. Rydigier a fait de l'opération de Mikülicz un emploi bien inattendu; il a présenté au congrès d'avril de la Société de chirurgie de Berlin un malade dont il aurait allongé la jambe par ce procédé. Il s'agissait d'un arrêt de croissance du membre à la suite d'une résection du genou qui aurait détruit le cartilage de conjugaison.

En nous plaçant au point de vue particulier de la tuberculose, l'opération de Mikülicz semble appelée à prendre une place importante parmi les résections ; en effet, la plupart des chirurgiens s'accordent aujourd'hui à reconnaître l'ineffica-

---

(1) Nous avons vu plus haut qu'elle avait été tentée sans succès par *Niehaus* (de Berne).

cité de la méthode dite conservatrice poussée à l'extrême, surtout dans la pratique hospitalière; d'un autre côté, l'amputation répugne au malade; l'opération de Mikülicz permet, dans bien des cas, de supprimer le mal et laisse au malade la satisfaction morale de pouvoir utiliser son membre.

Aussi, lorsque l'on aura, pendant un laps de temps raisonnable, employé, sans résultat manifeste, l'immobilisation, la compression, l'ignipuncture, le traitement général, on ne devra pas hésiter à pratiquer la résection.

Pour le choix du procédé, les avis varient, nous avons indiqué les principaux tracés employés, il y en a d'autres, comme nous le verrons plus loin.

L'opération, telle que l'a décrite Mikülicz, a été attaquée par MM. Berger, Jaboulay et Michaux, mais elle a pour elle bien des arguments et surtout des résultats très satisfaisants. On redoute les suites de la section des vaisseaux et nerfs tibiaux postérieurs, mais on ne relève parmi les observations connues qu'un seul cas de gangrène peut-être imputable à l'appareil appliqué consécutivement et des troubles trophiques insignifiants. Dans le cas d'Usiglio, le pont dorsal, qui ne contenait que les tendons externes et la pédieuse ne mesurait que 4 centimètres de large, et, cependant, le malade était guéri au bout de deux mois.

S'il est bien établi que l'on peut se fier à ce faible pont antérieur pour assurer la vitalité de l'avant-pied, si l'on est sûr de bien connaître l'étendue du mal, le tracé tel que l'a décrit Mikülicz est préférable : facilité et rapidité d'exécution diminuant les chances de suppuration, ablation large des parties malades mettant à l'abri des récidives sont les principaux avantages; de plus, pas de cul-de-sac talonnier à drainer, coaptation plus précise des surfaces osseuses, enfin, résultat plastique plus satisfaisant pour l'œil.

Mais le diagnostic n'est pas toujours certain et, si l'on rencontre des lésions trop étendues une fois le tracé de Mikülicz exécuté, il ne reste plus que l'amputation. Les procédés de MM. Berger et Michaux, au contraire, outre l'avantage réel qu'ils présentent de conserver les vaisseaux et nerfs de la

plante, permettent de reconnaître l'étendue du mal et de pratiquer, selon le cas, une amputation ostéoplastique de Pasquier-Lefort ou de Pirogoff ou la désarticulation tibio-tarsienne par le procédé de Jules Roux.

Il est, d'ailleurs, difficile d'établir des règles absolument fixes, le tracé variera avec la nature et l'étendue des lésions du squelette ou des parties molles. Ce qu'il faut retenir, ce qui appartient à Mikülicz, c'est l'idée qu'il a eu de transformer le levier coudé représenté par le pied surmonté de la jambe, en une tige rigide, transformation qui permet de réséquer une portion étendue du squelette sans déterminer de raccourcissement du membre.

Avec cette donnée, avec l'autorisation que donne l'expérience déjà faite plusieurs fois de supprimer à la rigueur le paquet vasculo-nerveux postérieur et de s'en rapporter au pont dorsal pour la nutrition de l'avant-pied, on pourra faire varier les procédés d'exécution.

Telle partie demeurée saine pourra être conservée pour protéger la ligne de réunion osseuse, mais l'on ne redoutera pas une ablation large des parties suspectes; c'est peut-être pour s'être montré trop économe que M. Jaboulay, pratiquant son opération pour une tumeur maligne du talon, n'a pu défendre son malade de la suppuration et d'une récidive presque immédiate.

Cette faculté que l'on a de pouvoir, dans cette région, tailler un peu à sa guise les lambeaux protecteurs, nous est démontrée par le grand nombre des procédés; nous voulons, comme nouvelle preuve, rapporter ici la conduite de deux chirurgiens, M. Zoege Manteuffel, en Allemagne, et M. Gellé, de Provins, dans des circonstances différentes.

M. Zoege Manteuffel (1) commence son incision au niveau du scaphoïde et la termine de l'autre côté du pied au niveau du bord externe du cuboïde. De ces deux points partent deux incisions obliques en haut et en arrière qui s'arrêtent derrière les malléoles ; leurs deux extrémités postérieures sont réunies,

(1) Centralblatt. f. chir., 1888, p. 797.

à un travers de main au-dessus de la pointe du talon par une incision transversale qui intéresse en même temps le tendon d'Achille. Ainsi se trouve circonscrit un lambeau talonnier à base d'implantation plantaire et antérieure.

L'articulation tibio-tarsienne est ouverte par derrière, on enlève du squelette du pied et de la jambe ce qu'il faut pour se débarrasser complètement des parties malades et donner au membre une longueur convenable. Si l'on peut, on garde dans le lambeau talonnier le segment inférieur du calcanéum, scié horizontalement un peu comme dans le procédé Pasquier-Lefort, et l'on applique cette surface osseuse sur la face postérieure du tibia. L'auteur a, de cette façon, opéré plusieurs malades atteints de carie tuberculeuse.

Dans le cas de M. Gellé, il s'agissait d'une fracture multiple des os de l'arrière-pied suivie de suppuration du foyer; au cours du traitement, plusieurs incisions avaient été faites pour débrider le phlegmon. Se réservant la possibilité d'une amputation sus-malléolaire, M. Gellé se proposa de pratiquer sur son malade l'opération de Mikülicz en utilisant deux incisions verticales déjà faites de chaque côté du pied. Il réunit les extrémités inférieures de ces deux incisions en les continuant sous la plante, traçant ainsi une sorte d'U tourné en arrière dont les branches partaient respectivement de la pointe des malléoles et suivaient les bords interne et externe du pied pour venir croiser la plante transversalement du cuboïde au scaphoïde.

Le pont dorsal fut séparé du squelette jusqu'au devant de l'articulation tibio-tarsienne, la coque talonnière détachée du calcanéum et décollée jusqu'à un niveau symétrique en arrière. Suivirent la désarticulation du calcanéum et de l'astragale et les sections osseuses.

M. Gellé ne fit ni suture osseuse, ni suture nerveuse, il draina le cul-de-sac talonnier, nous verrons plus loin le résultat obtenu.

Les voies qui conduisent sur le squelette de l'arrière-pied sont donc nombreuses et les différents procédés que nous avons exposés ont chacun leur application ; mais, pour nous

résumer, nous dirons : Si les lésions sont étendues, si le diagnostic est ferme, on n'hésitera pas à ouvrir une large brèche par la méthode de Mikülicz; au contraire, si le diagnostic n'est pas certain, si l'état des parties molles le permet, l'opération par la voie externe, telle que l'a exposée M. Berger ou modifiée par M. Michaux, reste la méthode la plus sûre, la méthode de choix.

Une dernière question mérite de nous arrêter, c'est celle de l'opportunité des résections et, en particulier, de l'opération de Mikülicz dans les cas de tuberculose du tarse chez les enfants.

En effet, la destruction des cartilages de conjugaison inférieurs des os de la jambe aurait pour résultat d'entraver l'accroissement en longueur du membre et de déterminer dans la suite un certain raccourcissement.

Nous proposons, comme exemple de la conduite à tenir en pareil cas, une observation due à M. Phocas, professeur agrégé de la Faculté de Lille, et que nous avons entendu exposer par M. Berger à la Société de chirurgie, dans la séance du 14 janvier 1891. M. Phocas avait affaire à un jeune sujet de 7 ans 1/2, atteint de nombreuses manifestations tuberculeuses :

Tumeur blanche du coude pour laquelle il avait subi une résection.

Adénites cervicales suppurées.

Enfin, au niveau du pied gauche, une ostéo-arthrite tuberculeuse grave caractérisée par des abcès, des fistules multiples, un envahissement des gaines péronières, un œdème de toute la région.

Le 11 décembre 1889, par une longue incision courbe, concave en arrière, sur le côté externe du calcanéum, M. Phocas délimite un vaste volet qu'il dissèque, et découvre ainsi le calcanéum.

L'opérateur cherche d'abord à extraire l'astragale après l'avoir libéré de ses attaches avec le calcanéum et les os de la jambe ; l'os, ramolli par l'ostéite, se déchire et est enlevé en deux fois.

Au lieu d'extirper les autres os qui sont moins malades, M. Phocas se contente de les évider en conservant, autant que possible, la coque de tissu compact et les surfaces cartilagineuses; il évide ainsi le calcanéum, le cuboïde, le scaphoïde, les trois cunéiformes et la tête du cinquième métatarsien.

Du côté de la jambe, les malléoles seules furent réséquées, le cartilage de conjugaison étant respecté.

Le malade mit assez longtemps à guérir; toutefois, au bout de quelques mois, il n'existait plus ni suppuration, ni fistules et le pied avait repris une apparence à peu près normale; les différents os du tarse s'étaient comblés, se soudant en une sorte de masse solide, et quelques saillies osseuses normales, celles des malléoles et du scaphoïde s'étaient reproduites. Les mouvements de la nouvelle articulation tibio-tarsienne étaient normaux, sauf une certaine tendance du pied à se porter en dehors; le pied opéré est un peu plus court et un peu plus épais que l'autre, mais le malade peut s'en servir; enfin, l'état général est considérablement amélioré.

L'opérateur a donc su, dans ce cas particulier, d'une part, respecter le cartilage de conjugaison et, d'autre part, utiliser les propriétés régénératives des os chez les jeunes sujets.

Ces conditions spéciales doivent faire rejeter l'emploi de l'opération de Mikülicz chez les enfants.

III

STATISTIQUE ET OBSERVATIONS. RÉSULTATS DE L'OPÉRATION.

Lorsque la guérison des incisions cutanées est effectuée, tout est loin d'être fini, et, pour arriver à un bon résultat, plusieurs précautions sont encore nécessaires. Ce n'est qu'au bout d'un temps généralement assez long que la consolidation osseuse est complète; pendant tout le temps qu'elle se fera, le malade portera d'abord un appareil de soutien solide : attelle plâtrée, botte silicatée, etc.; peu à peu, à mesure que la consolidation s'achève, on diminue le poids de l'appareil qui devient seulement protectif : guêtre de cuir lacée ou autre. Le

malade s'exerce à marcher, d'abord avec des béquilles, puis avec une canne. Pour donner aux orteils une position convenable, il est inutile, la plupart du temps, d'avoir recours au redressement brusque sous le chloroforme et surtout à la section des tendons fléchisseurs, le massage, l'exercice suffisent à donner aux orteils la souplesse nécessaire pour les placer à angle droit.

Avec le temps, le membre réséqué s'adapte de mieux en mieux à ses fonctions et revêt une physionomie particulière : les parties molles saillantes, antérieures et latérales s'effacent, la jambe s'amaigrit et ne représente plus qu'une sorte de pilon terminé par une masse renflée constituée par les os du pied soudés entre eux.

Les orteils, fortement relevés et subluxés, constituent, avec la tête des métatarsiens, une base de sustentation suffisamment large ; une chaussure à semelle en forme de sabot de cheval et à tige montante lacée s'adapte à ce membre et augmente la surface d'appui. Le sujet, complètement guéri et muni de sa chaussure, marche sans appui, presque sans claudication ; il court, monte à l'échelle et porte des fardeaux.

Tel est le résultat idéal de l'opération, mais, pour être idéal, il n'en reste pas pour cela virtuel, il a été atteint dans plus d'un cas, ainsi que nous le verrons plus loin.

Afin d'établir la valeur de l'opération de Wladimiroff-Mikülicz, nous avons dressé un tableau, aussi complet que possible, des observations connues, en indiquant sommairement les résultats opératoires et fonctionnels, les complications, accidents et récidives qui sont venus quelquefois entraver le succès.

Statistique des observations publiées de l'opération de Wladimiroff-Mikülicz

1. — Wladimiroff, 1871. Homme, 15 ans. Carie. Chaussure spéciale, marche bonne avec un bâton, peut s'en passer. Congrès de Kazan, 1872. II.

2. — Mikülicz, 1880. Homme, 23 ans. Ulcère syphilitique du talon. Au bout de 4 mois, marche sans chaussure spéciale. *Archiv. f. klin. chir.* 1881, t. XXVI, p. 494.

3. — Burckhard-Sociu, 1881. Femme, 22 ans. Carie. Guérison en 2 mois, marche sans bâton, travaille aux champs. *Jahresber. u. d. chir. Abtheil. d. Spitals. zu. Basel.* von Jahre. 1881-1882.

4. — Mikülicz, 1881. Homme, 27 ans. Carie. Mort par tuberc. pulm. au bout de 10 mois. Guérison opératoire au bout de 2 mois, essais de marche. *Wiener. med. Wochensch.*, 1883, n° 50.

5. — Sklifozowski, 1882. Homme, 30 ans. Ulcère récidivant du talon. Assez bon résultat, raccourcissement de 1 centimètre. *Revue de chirurgie,* 1884, p. 952.

6. Haberern-Lumniczer. Homme 18 ans. Carie. Au bout de 5 mois récidive, amputation. Guérison. *Verhandl. d. deutsch. Gesellschaft. f. chir.*, 1884, t. XIII, p. 96.

7. — Mikülicz, 1883. Homme, 16 ans. Carie. Guérison après 6 mois, marche avec appareil, ou bâton. *Centr. f. chir.*, 1884, p. 12.

8. — Lauenstein, 1883. Femme, 32 ans. Carie. Mort par tuberc. pulm. au bout de 2 mois. *Centr. f. chir.*, 1884, p. 1.

9. Lauenstein, 1883. Homme, 25 ans. Carie. Guérison en 2 mois 1/2, maçon, monte aux échelles. *Centr. f. chir.*, 1884, p. 1.

10. — Mikulicz, 1883. Homme, 25 ans. Carie. Guérison, marche bien en s'aidant d'un bâton. *Verhandl. d. deutsch. Gesells. f. chir.*, 1884. XIII, p. 98.

11. — Roser, 1884. Homme, 18 ans. Carie. (Suture nerveuse.) — Guérison, résultat favorable. *Berlin. Klin. Wochensch.*, 1885, p. 308.

12. — Kummel, 1884. Homme, 38 ans. Carie. Récidive, résection du reste du tarse, d'une partie du métatarse, d'un fragment du tibia et du péroné. Consolidation presque complète, marche avec une attelle plâtrée. *Centr. f. chir.*, 1885, p. 106.

13. Schattaner, 1884. Fille 10 ans. Carie. Après 5 mois, marche une heure sans fatigue. *Centr. f. chir.*, 1885, p. 503.

14. Schattaner, 1884. Garçon, 9 ans. Carie. Récidive au bout de 5 semaines, amputation. Guérison. *Centr. f. chir.*, 1885, p. 503.

15. — Fisher, 1884. Femme, 18 ans. Carie. Récidive après 8 mois, on enlève le reste du tarse sauf le 1er cunéiforme. 7 mois plus tard, guérison complète, marche lente sans appareil ; avec appareil, monte aux échelles. *Deutsch. Zeitsch. f. chir.*, 1886, XXXIII, p. 162.

16. — Reussen, 1884. Homme. Fracture vicieusement consolidée. Guérison. — Raccourcissement de 3 cent. 1/2 — Marche bonne avec appareil. *Cent. f. chir.*, 1885, n° 15.

17. — Röhmer (Nancy), 1885. Homme, 30 ans. Carie. Infection pu-

tride, amputation. Le 24 juin 1885, — pas de guérison — tuberc. pulm. F. Lecompte. *Th. de Nancy*, 1885.

18. — Niehans (Berne), 1885. Homme, 50 ans. Ulcération rebelle du talon. La soudure osseuse n'est parfaite qu'au bout d'un an, marche très bonne avec soulier prothétique et bâton. *Archiv. f. klin. chir.*, 1886, XXXIII, p. 766.

19. — Sordina, 1885. Homme, 20 ans. Carie. Gangrène, amputation. Guérison. *Centr. f. chir.* 1886, n° 3, p. 48.

20. — Sordina, 1885. Fille, 11 ans. Récidive de carie. Guérison en 52 jours, marche bonne. *Centr. f. chir.*, 1886, n° 3, p. 48.

21. — A. Matwejew. Ostéosarcome du calcanéum. Bons résultats, marche satisfaisante. *Wratsch.*, 1886, n° 10, p. 11.

22. — Gutsch, 1885. 12 ans. Carie. Guérison, marche avec bâton après 3 mois, section des tendons des orteils rétractés. *Arch. f. klin. chir.*, 1886, n° 34, p. 501.

23. — Usiglio, 1887. Homme, 14 ans. Ostéo-asthrite fongueuse, marche avec appareil et bâton. *Gaz. degli. opist.*, 1887, n° 46 et *Centr. f. chir.*, 1888, n° 37.

24. — Hopkins, 1887. Homme, 37 ans. Traumatisme. (Suture nerveuse, procédé Roser). Au bout de 8 mois, marche avec une canne. *Med. News*, 1887. Décember 3 et *Centr. f. chir.*, 1888, p. 520.

25. — Solina-Bassini. (?). Guérison complète en 52 jours. *Corresp. Blatt. f. Schweizer Aerzte*, 1er septembre 1886, p. 486.

26. Caselli (?). *Corresp. Blatt. f. Schweizer Aerzte.* 1er septembre 1886, p. 486.

27. — E. Rose. Homme, 16 ans. Traumatisme. Guérison, ténotomie des fléchisseurs des orteils. Karl. Bauerbahn, *Centr. f. chir.* 1888, n° 43, p. 798.

28. — E. Rose. Homme, 43 ans. Carie. Non consolidation osseuse, amputation au bout de 6 mois. Guérison. Karl Bauerbahn, *Centr. f. chir.*, 1888, n° 43, p. 798.

29. — E. Rose. Homme, 19 ans. Carie. — Récidive, amputation 6 mois après. Guérison.

30. — Zoege Manteuffel. Jeune homme. Carie, très bon résultat *Central. f. Chir.*, 1888, n° 43.

31. — Zoege Manteuffel. Jeune homme. Carie. *Central. f. Chir.* 1888, n° 43.

32. — Zoege Manteuffel. Homme, 45 ans. Sarcome mélanique du talon. Récidive rapide dans la cicatrice et au jarret. Guérison opé-

ratoire. Marche au bout de trois mois avec une canne. *Central. f. Chir.*, 1888, nº 43.

33. — Mac Cormac. Homme, 15 ans. Ostéo-arthrite tuberculeuse. Au bout de 10 mois, sensibilité à peu près parfaite, marche facile avec un soulier spécial. *Bristish médical Journal*, 5 mai 1888, p. 954.

34. — Mac Even. Homme, 16 ans. Arthrite tuberc. Guérison rapide, marche sans soulier, sans douleur. H. V. Simon, *th. de Paris*, 1889, p. 41.

35. — Williams Mac Cormac. Homme, 19 ans, traumatisme du talon. Le chirurgien n'ayant enlevé que le calcanéum et l'astragale, la longueur du membre dépasse de 5 centim. celle du membre sain. Le malade marche sur la partie antérieure de la plante du pied. *Semaine médicale*, 19 décembre 1888.

36. — Berger. Femme, 24 ans. Carie. La malade marche aisément, sans appui et presque sans claudication.

37, 38, 39, 40, 41. — Angerer, 1889, 5 enfants de 3 ans 1/2 à 15 ans. 5 cas de tuberculose osseuse, 3 fois récidive et amputation au bout de 2 à 5 mois. Une fois, mort au bout de quelques semaines de tuber. généralisée. Dans un cas consolidation des surfaces osseuses réunies au catgut en deux mois, pas de raccourcissement relatif, l'enfant marche bien avec un léger appareil protectif. Lamnaste, *Centralblatt f. Chir.*, 1890.

42. — Jaboulay, 1887. Homme, 55 ans. Cancer mélanique du talon. Récidive, amputation, généralisation viscérale, mort. *Lyon médical*, t. LX, mars 89.

43. — Chaput, sept. 1888. Homme, 23 ans, tumeur blanche. Aujourd'hui le malade marche, court, se tient debout sur son pied réséqué seul. Simon, *thèse de Paris*, 1889. (Voir aussi plus loin.)

44. — Smith. ??? Signalé par M. Chaput en *Semaine médicale*, 31 juillet 1889.

45. — Butz, tuberculose. Suppuration abondante. Guérison, consodation suffisante, mais non osseuse. *Centralblatt. f. Chir.*, 1889, p. 271.

46. — Butz. Tuberculose, consolidation osseuse ? *Centralblatt. f. Chir.*, 1889, p. 271.

47. — Chaput, août 1889. Homme, 24 ans, fracture consolidée vicieusement. En juillet 90, moignon en très bon état, légère mobilité, le malade marche, court, a repris son métier de charretier. (Voir plus loin l'observation.)

48. — Rydigier. Arrêt de croissance du membre à la suite d'une résection du genou, le chirurgien par ce procédé aurait obtenu un allongement du membre. Congrès d'avril de la Société de chirurgie de Berlin, 1890.

49. — Michaux, février 1890. Homme, 28 ans, ostéo-arthrite tuberculeuse. Au bout de 4 mois, marche avec une canne, le pied maintenu par une bande ; aucune mobilité. (Voir plus loin l'observation.)

50. — Gellé (de Provins), avril 1890. Homme, 20 ans. Fracture esquilleuse, suppuration. Septembre, marche avec une canne, sans appareil. Octobre, chaussure spéciale, peut marcher sans canne. (Voir plus loin l'observation.)

51. — Blum, sept. 1890. Homme, 16 ans 1/2, ostéo-arthrite tuberculeuse. A la fin de décembre, résultat plastique parfait, le malade commence à se servir de son pied. (Voir plus loin l'observation.)

Observation (n° 42 de notre statistique).

Ostéo-arthrite tuberculeuse du pied, opération de Miküliez, par M. le Dr Chaput, chirurgien des hôpitaux.

L'observation complète a été publiée dans la thèse de H.-V. Simon : il s'agissait d'un homme de 23 ans atteint de tuberculose osseuse du tarse ; le malade fut opéré le 14 septembre 1888. Nous avons revu ce malade au mois de janvier 1891 et voici ce que nous avons constaté :

Lorsque le malade auquel nous avions écrit sans le connaître, est venu nous voir à l'hôpital Saint-Antoine, on n'aurait jamais cru en le voyant arriver qu'il s'agissait d'un homme ayant subi la résection d'une partie du pied, tant la démarche était naturelle. Le malade marche très vite, sans canne et presque sans la moindre claudication. Il se rend chaque matin à son atelier d'imprimeur, marche comme tout le monde et n'a pas été arrêté une fois par la rigueur de la dernière saison. Il travaille debout dix heures par jour, monte des étages en portant des fardeaux de 35 à 40 kilog.

Le membre inférieur droit qui a subi l'opération est très amaigri, mais cette atrophie date de l'enfance, la jambe mesure 17 cent. 1/2 seulement de circonférence à un travers de main au-dessous du plateau tibial. Le nouveau pied forme une sorte de masse solidement fixée aux os de la jambe, le malade se tient sur son pied réséqué seul et nu, pourvu qu'on l'aide un peu à conserver son équilibre.

La peau a une apparence normale, elle ne présente ni troubles de

la sensibilité ni troubles trophiques, la circulation s'y fait bien, la température est la même que du côté opposé.

Le malade porte une chaussure très simple, il ne souffre jamais de son pied, la consolidation osseuse ne laisse rien à désirer, il n'y a pas trace de récidive.

OBSERVATION (n° 45).

Fracture des os du tarse, consolidation vicieuse. Opération de Wladimiroff-Mikülicz, par M. CHAPUT (observation en partie inédite due à l'obligeance de M. Chaput).

L'exposition des lésions qui ont déterminé l'intervention a été faite par M. Chaput à la Société anatomique (1). Le malade, présenté à la Société de chirurgie le 18 décembre 1889, a été ultérieurement l'objet d'un rapport de M. le Dr Chauvel (2).

Le nommé Chauvel, 24 ans, charretier, entré à Laënnec le 7 mars 1889, raconte qu'au mois de mai 1888, une roue de voiture pesamment chargée lui est passée sur le pied. Il entra à Necker dans le service de M. Guyon, on lui appliqua un appareil plâtré et au bout d'un mois il partit à Vincennes. Il en sortit au bout de trois semaines boitant et éprouvant des douleurs locales pendant la marche. Ces douleurs loin de se calmer ne firent qu'augmenter jusqu'à son entrée à Laënnec.

A l'entrée, on constate que le pied est augmenté de volume, les malléoles sont élargies sans être déformées, et les lésions sont surtout sous-malléolaires. Le pied est plat, augmenté d'épaisseur dans le sens vertical et augmenté aussi transversalement. La dépression située normalement au-dessous de la malléole interne est remplacée par une saillie convexe et diffuse ; cependant, la partie postérieure du sillon calcanéen persiste encore. A la partie externe la dépression sous-malléolaire est également comblée. Les dépressions qui normalement existent de chaque côté en avant du tendon d'Achille sont disparues également.

A la palpation, on sent en dedans une saillie osseuse très proéminente qui correspond à l'articulation du scaphoïde avec l'astragale. La convexité située au-dessous de la malléole interne est causée par

(1) Bull. de la Soc. anat., déc. 1889, p. 642.
(2) Bull. de la Soc. de chir., séance du 12 mars 1890.

une saillie osseuse tout à fait anormale que l'on sent basculer sous les doigts comme un levier du premier genre. Cette saillie paraît constituée par une ossification développée dans les parties molles. Elle mesure 3 centimètres dans le sens vertical et 2 cent. 1/2 dans le sens antéro-postérieur. Elle est aplatie.

A la partie externe, on trouve à la palpation au-dessous de la malléole un empâtement qui ne ressemble pas à des fongosités ; à ce niveau, la pression sur les ligaments péronéo-astragaliens et calcanéens est douloureuse.

Si on essaie d'imprimer au pied des mouvements de flexion et d'extension, on sent que la flexion est arrêtée par un choc osseux produit par l'astragale heurtant contre le bord antérieur de la mortaise. Ces mouvements sont peu étendus de même que ceux de latéralité. Ils ne provoquent pas de douleurs. En saisissant le pied à pleine main et en cherchant à le transporter en masse d'une malléole à l'autre, on constate une mobilité anormale très prononcée avec des craquements considérables. La pression sur les saillies osseuses ne provoque pas de douleurs, les os sont sains.

Lorsque le malade est debout, on constate qu'il n'y a pas de déviation véritable du pied ni en dedans ni en dehors.

Au premier abord on pouvait croire que le malade était atteint de fracture bimalléolaire mal consolidée, mais ce diagnostic ne tenait pas devant l'examen méthodique du squelette. Le diagnostic porté fut : fracture des os du tarse vicieusement consolidée avec lésions d'arthrite sèche et ossifications périphériques dans les parties molles.

L'opération de Mikulicz fut faite le 20 avril 1889. Anesthésie. Bande d'Esmarch.

Incision de la peau selon le tracé classique de Mikülicz, avec cette différence que l'incision antérieure de la peau n'est effectuée qu'à la fin de l'opération.

J'entre, dit M. Chaput, dans l'articulation tibio-tarsienne par derrière, puis je détache au bistouri l'astragale et les parties molles ; cette partie de l'opération est très pénible à cause des saillies osseuses irrégulières qui hérissent la surface des os. Quand la dissection est poussée assez loin, je constate qu'il existe une ankylose médio-tarsienne. Je sectionne alors le tarse à la scie au niveau de cet interligne.

Enfin, cette partie de l'opération se termine par la section des parties molles et de la peau de la région antérieure qui est faite par transfixion après avoir réarticulé.

Le tibia et le péroné sont dénudés au bistouri et sectionnés à un doigt 1/2 de l'interligne.

La suture des nerfs est tentée, mais j'y renonce à cause de la difficulté.

Ablation de la bande d'Esmarch, hémostase.

Pas de suture osseuse.

Les parties sont placées en bonne position et je fais une série de sutures cutanées au crin de Florence, sans mettre de drain.

Pansement iodoformé, attelle plâtrée antérieure, les orteils sont d'abord laissés rectilignes.

Les *os enlevés* pendant l'opération présentent des lésions complexes. Tout d'abord le calcanéum et l'astragale sont volumineux, hypertrophiés sans changement de forme bien appréciable. Les lésions portent sur le scaphoïde, l'astragale, le cuboïde et le calcanéum dont le sommet a été brisé. Le scaphoïde présente sous la peau sa face antérieure où on reconnaît une partie des surfaces articulaires du 1er et 2me cunéiformes. Le tubercule du scaphoïde est dirigé directement en bas. La face opposée est devenue très courte avec une crête osseuse qui repose sur la petite apophyse calcanéenne, de là le mouvement de bascule signalé dans l'observation. Le corps de l'astragale est intact, mais il existe une solution de continuité du col dont il ne reste plus qu'un petit moignon pointu attenant au corps de l'os. La plus grande partie du col et de la tête brisée comminutivement s'est résorbée. Il en reste de nombreux débris, les uns soudés, les autres indépendants dont un entre autres, volumineux et encore recouvert de cartilage, fait une saillie considérable en dedans. Le cuboïde, très augmenté de volume, est subluxé en bas et en dedans.

Le calcanéum présente une fracture de la partie interne et inférieure de sa grosse apophyse. La petite tête a son sommet écrasé.

Les parties molles sont saines.

Il est probable que le transport en masse du pied d'un côté à l'autre accompagné de craquement noté dans l'observation, était dû à des mouvements se passant dans les articulations sous astragaliennes.

Les craquements s'expliquent par le foyer comminutif sans soudure de tous les fragments entre eux.

Le lendemain, 21 avril, douleurs et suintement sanguinolent important. J'enlève 3 points de suture en dehors.

L'écoulement sanguinolent nécessite encore, 3 jours après, un nouveau pansement.

Le 27 avril, réunion parfaite.

Environ un mois après je redresse les orteils sous le chloroforme. Ce redressement amène une déchirure de la peau à la base du gros orteil (côté plantaire); cet accident n'a d'ailleurs aucune suite fâcheuse.

Le malade marche d'abord avec un appareil silicaté renforcé d'attelles métalliques. Ensuite on lui fait un appareil spécial (M. Lacroix).

Revu en juillet 1890, l'opéré présente un moignon en très bon état. Il persiste une mobilité légère au niveau de la réunion des os ; le malade marche, court et se tient debout sur son pied réséqué seul avec son appareil. Il a repris son métier de charretier.

Pas d'anesthésie sur l'avant-pied ni les orteils.

Les 2 observations suivantes ont été rapportées à la Société de chirurgie par M. Berger dans la séance du 14 janvier 1891; nous les devons à l'obligeance de cet excellent maître.

Observation (nº 49).

Ostéo-arthrite tuberculeuse du tarse, opération de Mikülicz, par M. le Dr Michaux, chirurgien des hôpitaux. (*Observation résumée.*)

Alexandre Z..., garçon boucher, âgé de 28 ans, présente comme antécédents morbides une pleurésie au mois de janvier 1887. Au mois d'août de la même année, il se fit une entorse qui l'obligea à garder le lit pendant longtemps.

Au mois de janvier 1888 seulement il recommence à marcher mais il fait bientôt une nouvelle chute malheureuse et cette fois se déclara dans l'articulation une tumeur blanche qui aboutit au bout de 5 mois à la formation de trajets fistuleux.

Le 23 novembre 1888 le malade entre au petit hôpital Saint-Michel avec les signes d'une ostéo-arthrite fongueuse médiotarsienne. Deux fistules existent à la face interne du pied au niveau de la gouttière calcanéenne, les douleurs sont vives, la marche impossible.

Après 14 mois de traitement régulier par les pointes de feu superficielles et profondes, immobilisation, compression, traitement général, séjour au bord de la mer. M. Michaux n'obtenant rien par la temporisation se décide à intervenir.

Le 8 février 1890, l'opération fut pratiquée par la nouvelle méthode que nous avons exposée plus haut. L'opération terminée, M. Michaux avait d'abord bourré la coque talonnière avec de la gaze iodoformée ; mais, s'apercevant que ce tampon comprimait l'artère conservée et entravait la circulation dans l'avant-pied, l'opérateur ne voulant pas perdre les bénéfices du nouveau procédé, enleva le tampon et se contenta de drainer le cul-de-sac talonnier.

Pansement iodoformé. Ouate hydrophile, attelle plâtrée.

19 février, 12e jour. Premier pansement, le drain est enlevé, réunion.

3 mars, deuxième pansement.

29 mars, un mois et demi après l'opération, les os sont bien en contact, légère mobilité dans les mouvements de flexion et d'extension.

26 avril. Mobilité très légère, le malade marche avec deux cannes.

4 mai. Le malade marche sans canne, le pied, maintenu par une simple bande de toile, s'appuie par une surface très large sur l'extrémité antérieure des métatarsiens. Aucune mobilité, la coque talonnière est intacte, épaisse, sert de point d'appui sur une chaussure spéciale de Collin.

Observation (n° 50).

Phlegmon diffus du pied. — Résection ostéoplastique (opération de Mikülicz), — Guérison, par M. le Dr Gellé (de Provins). (*Observation résumée.*)

Paul Tas..., charretier, âgé de 20 ans, entre le 14 avril 1890 à l'Hôtel-Dieu de Provins.

Il était tombé de cheval quinze jours auparavant et s'était fait une violente contusion du pied. Livré à un rebouteur, il n'avait pas tardé à voir son mal empirer, et le jour de son entrée à l'hôpital, la partie contuse était le siège d'un phlegmon, le malade avait 40° 5 de température.

15 avril. Lendemain de son entrée, on débrida le phlegmon par deux incisions latérales réunies par un drain.

16 avril. Nouvelles incisions à la plante du pied.

20 avril. L'exploration avec le stylet permet de reconnaître que les articulations du tarse sont ouvertes, les os dénudés.

28 avril. *Opération* : Chloroforme. Bande d'Esmarch.

Nous avons vu plus haut comment M. Gellé avait su tirer parti

des incisions déjà faites. Après l'opération, les parties furent maintenues par un appareil plâtré.

31 mai. Cicatrisation complète. Consolidation certaine. Appareil silicaté.

Juin. Le malade se lève, marche avec des béquilles.

Redressement des orteils sous le chloroforme. A la fin de juin, il commence à s'appuyer sur son pied, mais ne quitte pas ses béquilles.

Juillet. Appareil silicaté renouvelé, le malade marche avec deux cannes.

Fin de septembre. Plus d'appareil. La soudure osseuse est complète, le pied en forme de massue. Le bouffant des parties molles dorsales a disparu presque complètement ; en arrière, les parties molles du talon font une saillie qui s'applique à la partie postéro-inférieure de la jambe.

« Le malade est muni d'une bottine dans laquelle les orteils viennent se loger en appuyant leur extrémité à une plaque de liège qui complète la chaussure. Celle-ci est munie de deux tuteurs latéraux remontant jusqu'au-dessous du genou, c'est, au reste, un luxe de précaution dont le malade se débarrassera bientôt. Il est venu me voir dans le courant d'octobre, la marche est facile, et il ne se sert de canne que pour les courses un peu longues. »

Observation (n° 51).

Ostéo-arthrite tuberculeuse du tarse. Opération de Mikulicz, par M. le Dr Blum, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine. (Observation personnelle.)

L... (Albert), apprenti orfèvre âgé de 16 ans 1/2, entre le 19 août 1890 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Velpeau n° 29, dans le service de M. Blum, pour une ostéo-arthrite tuberculeuse ancienne des os du pied.

L... est de souche tuberculeuse : sa mère est morte phtisique au mois de mars 1890, son père se porte bien sans être très robuste ; sur 6 enfants, 3 sont morts en bas âge.

Notre malade n'a jamais fait dans son enfance de maladie grave, à part d'assez nombreuses localisations de tuberculose osseuse (comme nous le verrons plus loin), mais il a toujours été chétif : à l'heure actuelle, bien qu'âgé de 16 ans 1/2 il paraît en avoir à peine 12 ou 13.

L'examen du malade à son entrée permet de constater :

1° *Membre inférieur droit.*

Sur la jambe, au niveau de l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de la face interne du tibia, une cicatrice ronde, large comme une pièce de 2 francs qui serait due à un abcès que l'enfant aurait eu étant tout petit.

Sur le côté externe de la jambe, à un niveau correspondant, une autre cicatrice de même diamètre, déprimée, adhérente à l'os, datant de la même époque.

2° *Membre inférieur gauche.*

Une cicatrice blanchâtre, elliptique, du diamètre d'une pièce de 5 francs, existe au-dessus du condyle interne du fémur.

Une autre cicatrice allongée, longue de 8 à 9 centimètres, large de 3 ou 4, brune et ridée, correspond au tiers supérieur de la face interne du tibia.

Ces deux cicatrices résulteraient d'abcès datant de 1887.

Nous n'avons pas trouvé d'antécédents avoués de syphilis.

L'affection pour laquelle le malade est entré à l'hôpital remonte à l'âge de 3 ans, elle débuta à cette époque par une poussée de tuberculose osseuse au niveau de la malléole externe du côté gauche; cette poussée fut suivie d'un abcès auquel succéda une fistule persistante qui ne donnait que très peu de liquide et se fermait quelquefois pendant longtemps.

Le malade ne souffrait pas beaucoup de son pied, les lésions restèrent même assez longtemps silencieuses à ce niveau pendant que se manifestaient de nouvelles localisations sur le membre inférieur droit.

En 1887, de nouveaux abcès se produisirent sur la cuisse et la jambe gauches et le malade fut envoyé à Berck; il y passa trois mois de l'été et revint considérablement amélioré mais non guéri. La fistule de la malléole externe gauche paraissait définitivement fermée.

Au commencement de l'année 1890, le malade voyait se développer au niveau de son ancien foyer tuberculeux du pied gauche une violente poussée qui envahit les os de l'arrière-pied. Il se produisit un gros abcès et deux nouvelles fistules s'établirent sur la face externe du pied. Le malade fut longtemps soigné chez lui, enfin ses parents se décidèrent à le faire entrer à l'hôpital au mois d'août.

Aujourd'hui, la région du cou-de-pied est œdématiée, rouge, livide, trois fistules existent sur la face externe et laissent écouler un liquide séro-purulent; les gaines péronières sont envahis. Le stylet

introduit dans les orifices fistuleux rencontre des surfaces osseuses dénudées et friables, les liquides antiseptiques injectés par un de ces orifices ressortent par les autres.

La douleur à la pression n'existe qu'au niveau du calcanéum, de l'astragale et des os de la deuxième rangée du tarse, elle n'existe pas au niveau des malléoles ni en avant de l'articulation de Lisfranc.

Les mouvements de flexion et d'extension paraissent assez libres dans l'articulation tibio-tarsienne, mais qnand on saisit d'une part le talon et d'autre part la partie inférieure de la jambe, on peut déterminer des mouvements anormaux de latéralité. Il est difficile de savoir s'il faut rapporter ces mouvements anormaux à l'articulation tibio-tarsienne ou à l'articulation calcanéo-astragalienne, car le sujet est très pusillanime, tremble, pleure, et se plaint vivement dès qu'on touche à son pied, depuis plusieurs mois il reste couché et ne peut poser le pied à terre.

En résumé les lésions paraissent limitées à l'arrière-pied mais être assez accentuées ; l'état général n'est pas trop mauvais, l'enfant ne tousse pas, bien qu'il ait la voix enrouée depuis longtemps, l'examen des poumons n'indique aucune lésion appréciable, et, sauf l'état d'infantilisme que nous avons signalé, il paraît bien en état de supporter une opération.

Néanmoins, avant de la pratiquer, on essaye la méthode conservatrice par l'emploi de la compression, de l'immobilisation, les injections antiseptiques d'éther iodoformé, de naphtol camphré dans les fistules. Au bout d'un mois de ce traitement, comme l'état local empirait et que l'enfant maigrissait, M. Blum se décida à intervenir.

Après avoir un moment songé à l'amputation, M. Blum considérant la localisation du mal à l'arrière-pied, jugea que l'opération de Mikülicz serait la plus avantageuse pour le malade.

Elle fut pratiquée le 26 septembre, le malade étant chloroformé et la bande d'Esmarch appliquée.

Dans un premier temps on fit une incision courbe, concave en avant, embrassant la malléole interne et représentant l'incision latérale interne du tracé de Mikülicz. Par cette voie, l'artère tibiale postérieure fut liée, le nerf dénudé sur une certaine longueur et sectionné en vue d'une suture ultérieure.

L'incision fut ensuite poursuivie sur la face plantaire perpendiculairement à l'axe longitudinal du pied et conduite, par un tracé symétrique, sur le côté externe jusqu'à son point de départ.

En somme, tracé classique de Mikülicz.

La section des parties molles fut achevée, le calcanéum saisi et abaissé pour permettre l'ouverture de l'articulation tibio-tarsienne. Mais l'articulation calcanéo-astragalienne étant envahie par les lésions tuberculeuses, les ligaments cédèrent à un faible effort et le calcanéum se détacha de l'astragale ; le mouvement d'abaissement du calcanéum étant continué pour découvrir l'articulation calcanéo-cuboïdienne, ce fut le cuboïde envahi par l'ostéite qui céda à son tour en se déchirant dans sa partie moyenne.

Le calcanéum fut alors enlevé avec les parties molles du talon et la moitié postérieure du cuboïde, l'autre moitié étant retenue par les ligaments qui l'unissent aux deux derniers métatarsiens.

L'astragale étant alors saisi avec un davier, l'articulation tibio-tarsienne puis l'articulation astragalo-scaphoïdienne furent ouvertes et l'astragale enlevé.

Le scaphoïde paraissant malade fut extrait à son tour ainsi que les restes du cuboïde carié.

Il ne restait donc plus du tarse que les 3 cunéiformes ; leurs cartilages d'articulation avec le scaphoïde, bien qu'absolument sains, furent raclés à la curette tranchante ainsi que ceux des deux derniers métatarsiens.

Du côté de la jambe, on réséqua une faible étendue du tibia et du péroné pour conserver au membre une longueur convenable, la surface de section de ces os paraissait d'ailleurs irréprochable.

Les sections osseuses terminées, on fit la toilette de la plaie opératoire et l'excision d'un petit trajet fistuleux qui était resté au niveau du péroné.

La bande d'Esmarch fut enlevée à ce moment. Il se produisit une hémorrhagie assez importante, car, indépendamment d'assez nombreux vaisseaux appartenant au segment antérieur du pied, les surfaces osseuses fournissaient beaucoup de sang.

Les principales artérioles, sources de l'hémorrhagie, furent liées, le nerf tibial postérieur, dégagé et sectionné au commencement de l'opération, fut réséqué sur une étendue de 5 à 6 centimètres et les deux bouts suturés. Il ne fut fait aucune suture osseuse, les 2 surfaces furent soigneusement rapprochées et les sutures cutanées faites au crin de Florence. Deux petits drains furent engagés dans les deux orifices latéraux de l'incision.

Une attelle plâtrée antérieure dont les bords avaient été échancrés à un niveau correspondant à l'incision cutanée avait été préparée à l'avance, elle fut appliquée par dessus les premières couches du pan-

sement qui fut ensuite complété. On y ajouta par surcroît de précaution une petite attelle de bois maintenue par une bande de toile, et le malade fut reporté dans son lit.

A l'examen des parties enlevées, nous avons trouvé :

Les cartilages de l'articulation tibio-tarsienne sains.

La malléole péronière cariée.

L'astragale à peu près sain sauf à sa face inférieure. L'articulation sous-astragalienne était d'ailleurs le siège principal des lésions, le ligament interosseux n'existait plus et plusieurs foyers tuberculeux s'enfonçaient dans le calcanéum.

Le cuboïde n'était plus qu'une sorte de bouillie grisâtre comprise entre deux surfaces cartilagineuses.

Le scaphoïde était sain sauf son cartilage épiphysaire postérieur.

Après l'opération, le malade est pâle et faible car il a perdu pas mal de sang, il s'endort dans la journée et reste assez abattu le lendemain.

Le troisième jour, le malade reprend peu à peu des forces, les jours suivants, ses joues se colorent, il devient gai, mange bien et s'occupe à lire dans la journée.

2 octobre. Premier pansement depuis l'opération. On enlève les drains et la plupart des points de suture, la réunion est faite sauf aux deux extrémités de l'incision.

9 octobre. Deux ou trois points de suture qui restaient sont coupés, on refait le pansement avec l'attelle plâtrée.

Deux ou trois pansements à la gaze iodoformée furent encore appliqués dans la suite ; puis, la réunion cutanée étant parfaite, on enveloppe simplement le membre dans de l'ouate et on applique en avant et en arrière une légère attelle de bois maintenue par une bande.

A la fin du mois d'octobre, le malade se lève, il se promène dans la salle avec des béquilles, la jambe pliée à angle droit, il n'ose poser son pied à terre. Vers la fin du mois de novembre, environ deux mois après l'opération, l'examen du membre réséqué donne les résultats suivants :

La cicatrisation cutanée est parfaite sauf deux petites croûtes sur le côté externe. La peau est lisse et très légèrement œdématiée au niveau du pied, les saillies tendineuses dorsales n'existent plus; la jambe est un peu amaigrie, le membre ne présente aucun raccourcissement apparent.

La mensuration nous donne comme chiffres :

Circonférence de la jambe à 13 cent. du plateau tibial :

Jambe droite (saine), 29 cent.

Jambe gauche (réséquée), 25 cent. 1/2.

Longueur mesurée à partir du plateau tibial :

Jambe droite, de ce point au profil inférieur du talon, 41 cent.

Jambe gauche, du même point à l'interligne métatarso-phalangien du 5e orteil, 41 cent.

Consolidation osseuse imparfaite, quelques mouvements existent, surtout dans le sens de la flexion et de l'extension.

Sensibilité presque abolie dans une bande longitudinale correspondant au milieu de la plante, et au niveau des deux premiers orteils.

25 *novembre*. Le malade sort avec un léger appareil pour aller habiter la campagne aux environs de Paris.

12 *janvier* 1891. Le malade vient nous revoir, il ne souffre pas du tout de son pied, mais il n'ose pas s'en servir; cependant, si on l'encourage un peu, il pose son pied à terre et s'appuie avec précaution.

La jambe a encore diminué de volume (24 cent. de circonférence). Pas de troubles trophiques, pas de refroidissement, un peu d'œdème sous-cutané seulement; les ongles sont normaux, la saillie des parties molles a disparu complètement.

Deux petites croûtes ont persisté sur la face externe du péroné.

La sensibilité est toujours émoussée au niveau de la pulpe du gros orteil; à la face plantaire de l'avant-pied il existe mêlées des zones de sensibilité et des zones d'analgésie. La pression un peu forte avec le doigt est douloureuse.

La consolidation osseuse n'est pas encore absolument parfaite, il existe une très légère mobilité dans le sens antéro-postérieur. Nous rappellerons ici que lors de l'opération il n'y eut pas du côté du tarse de section osseuse vraie, mais un simple grattage des cartilages articulaires ; que de plus cette surface n'était pas droite, mais formée de deux plans : l'un constitué par les trois cunéiformes, l'autre par les deux derniers métatarsiens, qu'enfin on ne fit point de suture osseuse. Malgré ces circonstances défavorables, le résultat plastique est très satisfaisant, le pied n'est pas dévié, l'axe de la jambe passe exactement par le 2e orteil. Si au point de vue fonctionnel les résultats sont plus longs à se manifester, il faut surtout en accuser le caractère pusillanime du sujet.

Les orteils sont libres, ils se fléchissent à angle droit, si on encourage le malade et si on lui vient en aide, il fait quelques pas,

il se plaint surtout de ne pas avoir de force dans la jambe mais nullement de douleur au niveau de son pied.

Le 19, nous appliquons un appareil plâtré qui entoure la jambe et le pied en laissant les orteils libres. Cet appareil de soutien et de protection donnera de l'assurance au malade, que nous exhortons à marcher. Nul doute qu'il y arrive promptement, car, nous le répétons, son membre au point de vue plastique ne laisse rien à désirer.

Nous pouvons maintenant présenter un résumé des résultats obtenus.

Sur 51 cas publiés, il y a 30 résultats fonctionnels bons et parmi eux 20 excellents dont la plupart reproduisent le type du résultat idéal que nous avons indiqué.

Dans ces cas, il n'y a même pas à établir de comparaison entre l'opération de Mikulicz et une amputation.

Dans 4 ou 5 cas, le résultat a été moins brillant, il y a eu soit du raccourcissement, soit une consolidation osseuse assez incomplète pour gêner la marche. Mais on sera peut-être mieux à même aujourd'hui, par la pratique de l'antisepsie et l'emploi des sutures osseuses au catgut, d'éviter l'inconvénient de la non consolidation. Quant au raccourcissement, il est toujours léger et facile à compenser par l'emploi d'une chaussure spéciale; ne fait-on pas d'ailleurs la résection du genou de préférence à l'amputation, bien qu'elle produise un raccourcissement considérable?

La plus grande cause d'insuccès est due aux récidives: 10 fois en effet, la récidive a été constatée, mais on peut quelquefois la combattre utilement sur place et l'on aura d'ailleurs la ressource d'une amputation qui n'aura été que différée.

Parmi ces 10 récidives, 3 ont été améliorées par une nouvelle intervention.

2 récidives de tuberculose. — Ob. XII, XV.

1 récidive sarcomateuse. — Ob. XXXII.

Et 7 ont déterminé l'amputation.

6 récidives tuberculeuses. — Ob. VI, XIV, XXIX, XXXVII, XXXVIII, XXXIX.

1 récidive sarcomateuse. — Ob. XLII.

L'amputation a encore été pratiquée :

Dans un cas de septicémie. — Ob. XVIII.

Pour un cas de gangrène. — Ob. XIX.

Pour un retard de consolidation. — Ob. XXVIII.

L'opération par elle-même n'a causé la mort d'aucun opéré Quand le sujet a succombé c'est par suite de tuberculose pulmonaire. — Ob. IV. VIII, XVII probablement, ou par généralisation viscérale de tumeur maligne. — Ob. XXXII probablement, XLII.

CONCLUSIONS.

Il nous paraît résulter de l'étude des observations précédentes que l'opération de Mikülicz est appelée dans presque tous les cas de lésions de l'arrière-pied à se substituer à l'amputation.

Elle ne peut être comparée aux autres amputations ostéoplastiques du pied car elle ne reconnaît pas les mêmes indications.

Lorsque, par un examen sérieux, le chirurgien aura pu établir l'étendue des lésions et saisir l'indication, il se décidera à pratiquer l'amputation de Mikülicz par l'un des procédés décrits. Si elle réussit elle est infiniment supérieure à l'amputation, en cas d'insuccès on pourra toujours recourir à ce moyen extrême.

BIBLIOGRAPHIE.

Voir les indications de notre statistique :

LECOMTE. — *Thèse de Nancy*, 1885.

MIKULICZ. — *Archiv. f. Klin. Chir.*, 1886, Bd. 33, 220.

CHAUVEL. — *Revue de chirurgie*, 1887, p. 1010.

H. V. SIMON. — *Thèse de Paris*, 1889.

CHAPUT. — *Semaine médicale*, 31 juillet 1889.

BERGER. — *Soc. de chirurgie*, décembre 1889.

CHAPUT. — *Société anatomique*, décembre 1889, p. 642.

FARABEUF. — *Médecine opératoire*, Ed. 1889, p. 799.

CHAUVEL. — *Soc. de chirurgie*, 1890, p. 217.

JABOULAYE-LAGUAITE. — *Lyon médical*. 1889, t. 60.

BERGER. — *Soc. de chirurgie*, janvier 1890.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

Hopital de la Charité. — Service de M. le professeur Duplay.
Abcès froid de la région sous-hyoïdienne.

(Observation recueillie par M. le Dr E. Rochard, chef de clinique.)

Les abcès froids de la région sous-hyoïdienne sont assez rares pour qu'il nous ait paru intéressant de rapporter l'observation suivante :

C..... (Jean), cordonnier, âgé de 25 ans, entre à Necker, dans le service du professeur Simon Duplay, le jeudi 13 mars 1890.

Il porte dans la région sous-hyoïdienne une tumeur ayant débuté, il y a deux mois, par une petite boule roulant sous le doigt. La tuméfaction ne faisait nullement souffrir le malade ; mais devant son accroissement continu il se décida à entrer à la clinique chirurgicale. A son entrée, on constate exactement sur la ligne médiane, entre le cricoïde et la fourchette sternale, une tumeur grosse comme une noix, ayant ses limites inférieures à deux centimètres du sternum. Cette tumeur est régulière, fluctuante et suit, dans les mouvements de déglutition l'ascension du cricoïde et des premiers anneaux de la trachée. La peau n'est nullement adhérente et ne présente pas de changement de coloration.

Le 25 mars des symptômes d'inflammation se manifestent. La peau devient rouge et chaude, la tumeur augmente un peu de volume, elle est tendue et douloureuse. L'incision en est pratiquée et laisse écouler du pus mélangé de quelques grumeaux.

La suppuration se tarit et le malade sort sur sa demande le dimanche 13 avril, n'ayant plus qu'une petite fistulette, qui suppure à peine.

Le 23 août de la même année il rentre dans le service de clinique du Professeur Duplay à l'hôpital de la Charité. La fistule suppure toujours et, tout autour d'elle, sur la peau de la région sous-hyoïdienne, il s'est produit des inoculations ayant donné lieu à des ulcérations tuberculeuses. Il porte de plus à la région fessière, du côté de l'ischion, un abcès froid qui est gros comme une mandarine.

M. Nélaton, qui suppléait M. Duplay, opère de nouveau le malade

et enlève le trajet fistuleux et de plus toute la surface de la peau malade. Une ponction et une injection d'éther iodoformé sont pratiquées dans l'abcès froid de la fesse et le malade ne tarde pas à sortir guéri.

En avril 1891, il revient à la consultation de la Charité et est de nouveau reçu dans le service du professeur S. Duplay. Il porte au cou une cicatrice large, un peu exubérante, adhérente aux parties profondes, qui ne le fait nullement souffrir ; mais à la région fessière, en dehors de l'abcès qu'il avait autrefois, s'est montrée une nouvelle poche liquide qui,indurée sur ses limites,présente manifestement les caractères d'un nouvel abcès froid.

Dans le cas que nous venons de relater, il s'agissait nettement d'une adénite tuberculeuse suppurée. Le début de l'affection, sa marche,la non cicatrisation de la fistule, les manifestations cutanées, enfin la présence d'abcès froids dans la région fessière permettent d'affirmer ce diagnostic. A un moment donné, peut-être sous l'influence répétée des examens qui ont été pratiqués dans le service de la clinique, cet abcès froid s'est réchauffé et les symptômes de l'affection ont complètement changé,à ce point que d'abord le diagnostic a pu être discuté pour savoir si on n'était pas en présence d'une tumeur du corps thyroïde et que plus tard on a été obligé d'abandonner cette hypothèse devant les manifestations inflammatoires qu'on avait sous les yeux.

Ce que nous voulons mettre en relief, c'est la similitude des symptômes que peuvent présenter certaines adénites tuberculeuses de la région sous-hyoïdienne avec les tumeurs du corps thyroïde.

On sait, en effet, que le caractère essentiel de ces dernières est de suivre les mouvements d'ascension du larynx pendant la déglutition. Or, la tuméfaction qui fait le sujet de la précédente observation suivait exactement la montée et la descente du cartilage cricoïde. Sa forme assez bien limitée, son évolution lente, jointe à ce caractère, pouvaient donc faire émettre ce diagnostic. Il s'agissait pourtant d'une adénopathie tuberculeuse qui s'était développée aux dépens des ganglions situés en avant de la trachée et de l'isthme du corps thyroïde. On comprend que ces ganglions tuberculeux aient déterminé peu à peu de la périadénite et pris des adhérences avec ces organes, ce qui leur a permis de participer à leurs mouvements.

Nous insistons sur ces adhérences formées avant la réaction inflammatoire vive qui s'est développée dans l'abcès froid. Les clas-

siques citent, en effet, par exception, des cas où un ganglion violemment enflammé peut prendre, à la suite d'une périadénite, quelques adhérences avec le larynx ou la trachée ; mais ils signalent ces faits comme absolument rares et omettent de signaler les cas où, comme dans le nôtre, la tuméfaction non encore enflammée suivait les mouvements de l'appareil laryngé.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Maladie d'Addison traitée par les injections de lymphe de Koch, par Lenhartz (*Therap. Monatshefte,* janvier 1891). — Si la maladie bronzée est liée à la tuberculose des capsules surrénales, la lymphe de Koch doit provoquer chez les Addisoniens des réactions positives. C'est ce qui est arrivé dans le cas de Lenhartz.

Un homme de 23 ans, malade depuis un an, émacié et affaibli, offre une coloration bronzée, caractéristique, des téguments, spécialement aux épaules, le long de la colonne vertébrale, aux régions trochantériennes, à la paume des mains ; à la face interne des joues et des lèvres et sur le bord de la langue, on voit de nombreuses macules et des stries de coloration grise ou bleu noir. Pas d'engorgement des ganglions. Pas de symptômes pulmonaires. L'épigastre est fort impressionnable à la palpation ; il y a parfois des vomissements. Pouls irrégulier.

Le malade, ayant été traité à l'hôpital pendant un mois, augmente de poids (de 103 à 110 livres) ; son état général s'améliore.

Le 16 novembre, on lui injecte un milligramme et demi de la solution de Koch ; au bout de vingt-quatre heures seulement, frisson, 38°3, perte d'apétit, courbature durant quatre jours.

Le 20 novembre, injection de 2 milligrammes ; frisson au bout de dix-neuf heures, 39°9, fièvre durant presque dix-huit heures, inappétence, vomissements bilieux, courbature, abattement, insomnie.

Le 24, nouvelle injection de 2 milligrammes ; cette fois, la réaction fébrile débute au bout de huit heures (39°8) et dure vingt heures.

Le 27, injection de 2 mill. 5 ; mêmes symptômes au bout de douze heures, durant dix-sept heures. L'affaiblissement est grand.

Le 1er décembre, 3 milligrammes. La température atteint 40°, au

bout de dix heures. Vomissements, prostration inquiétante. Malgré ces accidents réactionnels sérieux, l'auteur ne se décourage pas.

Le 5, 3 mill.5. La fièvre de dure que quatorze heures et ne dépasse pas 39°1; l'appétit et le sommeil ne sont pas troublés; pour la première fois les vomissements font défaut.

A partir de ce moment, le malade reprend ses forces. La septième injection (4 milligrammes) faite le 9 décembre ne détermine aucun trouble; pendant deux heures seulement la température atteint 38° et elle ne dépasse pas ce chiffre. Trois nouvelles injections plus fortes (5, 8 et 11 milligrammes) sont pratiquées jusqu'au 20 décembre: elles ne provoquent ni réaction locale ni réaction générale.

Le malade est dans un état satisfaisant; il a gagné 5 livres dans les quinze derniers jours; il reste hors du lit presque toute la journée; l'appétit est bon. Rien de nouveau pour ce qui concerne la pigmentation.

L. GALLIARD.

Un cas de tuberculose gastrique, par JÜRGENS (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 14 décembre 1890). — La tuberculose gastrique est rare, malgré ce qu'en a dit Lebert. Les cas cités par Rilliet et Barthez sont presque tous contestables; ceux de Steiner et de Neurethe méritent d'être discutés. Aussi Marfan a-t-il raison de limiter à une douzaine les observations de tubercules de l'estomac réellement démontrés par l'histologie. (Thèse de Paris, 1887.)

Il s'agit ici d'une malade de Leyden, phthisique avancée, ayant de la diarrhée, de l'albuminurie et de l'anasarque, et traitée *in extremis* par les inoculations de lymphe de Koch.

A l'autopsie, Jürgens a constaté des cavernes pulmonaires à parois congestionnées, infiltrées de sang; une dégénérescence amyloïde très marquée du foie, de la rate, des reins et de l'intestin; de la néphrite interstitielle et parenchymateuse avec foyers tuberculeux multiples des reins; des tubercules semés dans le parenchyme hépatique.

L'estomac présentait au milieu de la petite courbure une ulcération, grande à peu près comme une pièce de 2 marks et présentant tous les caractères de l'ulcère simple, de l'ulcère rond, chronique: bords calleux, fond constitué par du tissu fibreux, envahissant le revêtement péritonéal, adhérences intimes avec le pancréas. Au voisinage de cet ulcère et dans toute la région qui le séparait du pylore, on voyait des ulcérations de dimensions variables, les plus

grandes atteignant les proportions de la pièce de 2 marks, les plus petites pouvant loger à peine un grain de millet. Or, toutes ces ulcérations présentaient, sur le fond et sur les bords, des granulations tuberculeuses. Il y avait en outre des tubercules miliaires dans la muqueuse environnante et dans la profondeur de la sous-muqueuse.

Plusieurs de ces ulcérations avaient des bords décollés. Souvent, on voyait paraître au niveau de leur étroit orifice une sorte de bourbillon caséeux et purulent; dans un cas, ce bourbillon saisi avec une pince a pu être examiné au microscope : il était constitué par du tissu de la sous-muqueuse infiltré de matière caséeuse.

Jürgens n'admet pas que la tuberculose gastrique soit ici d'origine récente, mais il pense que les tubercules, nés probablement dans des follicules isolés de l'estomac et déjà caséeux, ont subi l'influence de la lymphe de Koch : celle-ci a déterminé l'infiltration purulente, la mortification, les eschares qui sont en partie éliminées, en partie subsistantes. De là cet aspect spécial des ulcérations gastriques, qui, d'après Jürgens, n'avait pas encore été signalé.

Dans ce cas, l'intestin offrait également des lésions importantes. On constatait des ulcérations tuberculeuses anciennes de l'iléon et de la partie supérieure du côlon, ne dépassant pas l'étendue d'une pièce de 50 pfennigs, n'atteignant pas la tunique musculeuse ou pénétrant jusqu'à cette couche. Les tubercules étaient plus jaunes et plus gélatineux qu'à l'état normal. Les bords et le fond des ulcérations étaient congestionnés, infiltrés de sang. Dans le segment inférieur du côlon, il y avait des ulcérations bourgeonnantes où l'on ne découvrait ni granulations tuberculeuses ni foyers caséeux; mais celles-là aussi étaient entourées de zones congestives.

On sait que les tubercules intestinaux manquent parfois dans les autopsies de tuberculose gastrique (la tuberculose pulmonaire est constamment signalée); Marfan en a noté l'absence dans cinq observations sur douze.

L. GALLIARD.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Traitement du pied plat valgus douloureux par l'opération d'Ogston. — Traitement de la fièvre jaune par le froid. — Traitement de la tuberculose par les injections hypodermiques de gaïacol. — Essai de la lymphe de Koch dans les tuberculoses chirurgicales. — Anévrysme spontané de l'artère thyroïdienne inférieure. — Des lavages après opération dans la pleurésie purulente. — Du cancer de la matrice dans les accouchements. — Traitement de la tuberculose par les atmosphères artificielles sous pression.

Séance du 24 mars. — Election de deux associés étrangers, M. Deroubaix (de Bruxelles), Sir Spencer Wells (de Londres).

— Rapport de M. Duplay sur une observation de double pied plat valgus douloureux traité avec succès par l'opération d'Ogston (résection astragalo-scaphoïdienne), lue à l'Académie par M. Kirmisson. Malgré ce succès remarquable, l'auteur et le rapporteur sont d'accord pour admettre que dans la thérapeutique du pied plat valgus douloureux, les interventions sanglantes ne doivent constituer que l'exception et qu'on n'y aurait presque jamais recours si cette affection était convenablement traitée et surtout traitée de bonne heure. Elle est due, en effet, à une faiblesse de certains muscles destinés à maintenir la forme normale du pied pendant la station et la marche. Les déviations qui se produisent, sous l'action du poids du corps et du surmenage, d'abord temporaires et disparaissant avec les douleurs par le simple repos, tendent à devenir permanentes par suite de contractures réflexes, qui peuvent encore être vaincues, pendant un temps plus ou moins long, par les manipulations simples ou avec l'aide de l'anesthésie chloroformique. Ce n'est qu'à une époque plus ou moins éloignée du début que la déviation devient invincible, par suite de la rétraction des muscles et des altérations anatomiques du côté des ligaments et même des surfaces articulaires. Tant que ces dernières altérations ne se sont pas produites, on peut obtenir des guérisons complètes et durables en corrigeant les déviations par le repos, par la réduction sous le chloroforme s'il y a lieu et surtout

par le massage, l'électrisation des muscles et le port d'appareil de soutien. Ce n'est que lorsqu'il s'agit de cas anciens et graves, absolument réfractaires à ces moyens qu'on est autorisé à recourir à une opération et c'est l'opération d'Ogston qui se présente comme la plus rationnelle, surtout, comme cela s'observe d'ordinaire, lorsque la tête de l'astragale paraît subluxée. Seulement si l'on veut en assurer le succès complet et durable et prévenir l'affaissement ultérieur de la voûte plantaire, il est indispensable de combattre par l'électrisation l'impotence du long péronier latéral et des autres muscles destinés à maintenir la forme normale du pied pendant la station et la marche.

Dans le cas actuel, M. Kirmisson, après avoir réséqué la tête de l'astragale et abrasé la surface articulaire correspondante du scaphoïde, avait, pour un des pieds, réuni suivant la pratique d'Ogston, les deux surfaces osseuses à l'aide d'une cheville d'ivoire. Ce temps de l'opération fut difficile et laborieux, sans compter que la première cheville employée se brisa et qu'il fallut recommencer la manœuvre. C'est pourquoi pour le second pied, M. Kirmisson, sur le conseil de M. Duplay, substitua à l'enchevillement la réunion de l'astragale et du scaphoïde par une suture avec un gros fil d'argent. L'application de cette suture fut des plus faciles et donna le même résultat.

— Rapport de M. Le Roy de Méricourt sur un mode de traitement de la fièvre jaune imaginé par M. le Dr Alfred Garcia, de Santiago, et consistant dans l'abaissement graduel du corps des malades. On enferme le malade dans une caisse s'ouvrant dans un des côtés et appelée *chambre polaire*. Cette caisse est doublée en zinc; elle est à double paroi ; elle mesure 1 mètre 10 en hauteur, 2 mètres en longueur et 1 mètre 10 en largeur. L'espace réservé à la glace entre les parois est de 10 centimètres de largeur ; il est progressivement rempli de glace jusqu'à ce que l'atmosphère de l'intérieur de la caisse arrive à une température de 10 à 0 degré. Le malade, auquel on administre un laxatif, y est maintenu à une diète absolue.

D'après M. Garcia, « le froid n'agit pas seulement comme agent thérapeutique, mais il stérilise l'air de la chambre et opère le lavage du sang. » L'air, en pénétrant dans la chambre par le petit espace qui sépare le côté supérieur des côtés latéraux, se condense immédiatement. Une partie de la vapeur produite par cette condensation se solidifie, en se mettant en contact avec les plaques en zinc de l'intérieur, l'autre partie reste en suspension autour du malade. Cette eau, d'après M. Garcia, absorbée par les muqueuses respiratoires, se

mêle au sang, dilue les poisons solubles qu'il contient, augmente la tension rénale et agit comme un puissant diurétique. Les malades n'éprouvent pas la soif que produit généralement la fièvre. Cette privation de boissons permet le repos absolu de l'estomac et facilite la sécrétion des urines dont la quantité émise se borne à un litre et un litre et demi par jour. Sur vingt sujets soumis à ce traitement, deux seulement ont succombé, lesquels auraient été placés trop tard dans la chambre polaire.

— M. Béchamp continue sa communication sur le phénomène de l'aigrissement et de la coagulation spontanée du lait de vache. L'espace qui nous est dévolu ne nous permet plus de suivre l'auteur dans les développements considérables de son travail ; nous attendrons la fin de cette communication pour en donner les conclusions. Les points qu'il a traités aujourd'hui sont : les altérations du lait bouilli ; de l'influence variable des agents antiseptiques sur la conservation et les altérations du lait ; sur la différence essentielle qui existe entre la matière organique d'un mixte purement physico-chimique et celle d'un mixte quelconque issu de l'organisme vivant ; examen des expériences de M. Pasteur sur l'urine, le sang et la viande.

Séance du 31 *mars*. — M. Worms communique de la part de M. le Dr Weill, de l'hôpital Rothschild, et de M. le Dr Diamant-Berger son ancien interne, un mémoire manuscrit sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections de gaïacol qu'ils ont administrées depuis un an sur une trentaine de malades. Les résultats ont été favorables. D'après les auteurs, la médication gaïacolée, pour être efficace, doit être intensive. Ils ont pu injecter de 6 à 8 grammes de gaïacol par jour et cela pendant longtemps et sans provoquer d'accidents, en se servant d'un mélange, à parties égales, de gaïacol et d'huile de vaseline.

— M. Lannelongue communique les résultats des recherches qu'il a faites avec la collaboration de M. Achard, sur le traitement des tuberculoses chirurgicales par la lymphe de Koch. Les inoculations ont porté sur 30 enfants dont aucun n'était atteint de lésions pulmonaires. Or non seulement cette méthode s'est montrée inefficace, mais encore elle a entraîné des conséquences préjudiciables pour les petits malades au point de vue de l'amélioration de leur état général, tandis que leur état local n'a pas été sensiblement modifié.

— Présentation, par M. Le Dentu, d'aiguilles et rugines nouvelles

pour la restauration des divisions congénitales ou acquises du palais et du voile du palais.

— Rapport de M. Chauvel sur un cas d'anévrysme spontané de l'artère thyroïdienne inférieure, avec rupture de la poche et diffusion du sang dans son voisinage. On n'en trouve pas un second exemple dans la littérature médicale. On l'avait pris pour un anévrysme développé sur la troisième portion de l'artère sous-clavière; l'erreur était difficile à éviter. Le traitement institué — le seul possible — fut l'introduction dans la tumeur de un mètre environ de fil d'argent assez volumineux. Cette médication parut d'abord avoir une influence favorable, puis le patient succomba cinq jours après l'opération.

— Rapport de M. Bucquoy sur un travail de M. le Dr Maurice Hache, professeur à la Faculté de Beyrouth, intitulé : « Trois cas de pleurésie purulente traités par l'incision postérieure de Walther; un mot sur les lavages ». On sait que ce procédé consiste à faire l'incision dans un des derniers espaces intercostaux et assez en arrière pour que cette dernière atteigne la gouttière postérieure du thorax, à trois travers de doigt de la ligne des apophyses épineuses, de façon à obtenir l'évacuation complète de la plèvre sans maintenir le malade couché sur le côté opéré. Après chaque évacuation, il y a eu lavage au biiodure de mercure à 1/10000; ce lavage a été répété dans deux cas. La putridité des liquides écoulés est, en effet, pour tout le monde une indication formelle des lavages répétés. On s'est montré, au contraire, partagé sur l'opportunité du lavage immédiatement après l'opération. La plupart s'en montrent partisans soit qu'on se propose de débarrasser plus complètement la plèvre du pus et des matières accumulées dans la cavité, soit qu'on ait en vue une action antiseptique; cependant les cas étant tout aussi nombreux où la soustraction antiseptique du liquide purulent et l'affrontement des plèvres pariétale et pulmonaire ont suffi pour obtenir la guérison complète, il en résulte qu'on est autorisé à employer le lavage ou à s'en abstenir. Et dans ces conditions M. Bucquoy ne voit pas la nécessité d'ajouter à une première opération une seconde intervention chirurgicale qui n'est pas indispensable.

— Rapport de M. Charpentier sur une opération césarienne pratiquée pour un carcinome annulaire du col et du vagin, par M. le Dr Jeannel (de Toulouse). L'indication opératoire était ici formelle, mais il est loin d'en être toujours ainsi; et c'est pourquoi M. Charpentier a profité de cette circonstance pour traiter la question si délicate de la conduite à tenir dans le cas de grossesse compliquée

de cancer utérin. Quand le cancer est limité à une seule des lèvres, l'accouchement spontané est la règle, surtout si c'est la lèvre postérieure; lorsque les deux lèvres sont prises ou que la plus grande partie de la portion vaginale est atteinte, l'accouchement spontané est plus rare; mais lorsque le cancer a envahi le col jusqu'à l'orifice interne ou s'est étendu au-delà du côté du corps, l'accouchement spontané est généralement impossible. Dans ce cas, il y a lieu d'intervenir.

Etant donnée l'incurabilité du cancer, tous les efforts doivent se reporter sur la conservation de l'enfant. Donc, avant tout, rejeter l'avortement provoqué, ainsi que l'accouchement prématuré provoqué qui ne donne pas de résultats plus satisfaisants pour la mère que pour l'enfant. Restent les interventions opératoires franches. Or, celles-ci peuvent être appliquées soit pendant la grossesse, soit pendant l'accouchement. Pour les étrangers l'intervention pendant la grossesse est la règle : ils pratiquent l'ablation du col et attendent les événements. Outre qu'il y aurait exagération à généraliser des faits fort encourageants, cette intervention n'est pas toujours possible. Alors il faut ou attendre l'accouchement et si celui-ci ne se fait pas ou tarde trop, faire l'opération césarienne avant que la vie de l'enfant soit compromise; ou bien pratiquer d'emblée l'opération césarienne soit dans les quelques jours qui précèdent le travail, soit au début du travail. Quant à l'hystérectomie totale, il n'y a pas lieu d'y songer.

— M. le Dr Jules Bœkel (de Strasbourg) lit un mémoire sur quelques indications de l'hystérectomie vaginale en dehors du cancer de l'utérus.

— M. le Dr Doyen (de Reims) communique deux cas d'actinomycose chez l'homme et 56 observations de castration tubo-ovarienne et utérine.

Séance du 7 avril. — M. Polaillon communique un fait d'hermaphrodisme, dont l'observation pendant la vie a été complétée par l'autopsie et l'examen histologique. Le sujet était en réalité un homme, bien qu'à ne considérer que les apparences et les formes extérieures tout indiquât une femme affectée d'absence ou d'imperforation du vagin, vice de conformation non très rare. Ce qu'il y a de remarquable c'est que la présence et l'évolution très avancée des testicules n'ait point imprimé à l'organisme les caractères de sexe masculin ou seulement quelques-uns de ces caractères. Ces testicules constituaient une petite tumeur au niveau du canal inguinal.

— La discussion sur la dépopulation de la France a amené sur le tapis la question des *tours* dont M. Guéniot a réclamé le rétablissement.

— M. le Dr Tripier (de Lyon) lit une observation d'angiome capsulaire (sous-séreux), traité par l'extirpation partielle et suivi de guérison.

— M. le Dr Magnant (de Gondrecourt) lit une note sur l'emploi de la lymphe humaine en thérapeutique.

— Election de deux correspondants nationaux : MM. Morvan (de Lannilis), Souchard (de Bordeaux).

Séance du 14 avril. — A la demande de M. Germain Sée, ouverture est faite du pli cacheté qu'il a déposé en son nom le 4 nov. 1890, contenant une note sur une nouvelle méthode générale du traitement de la phtisie. Ce traitement consiste en atmosphères artificielles sous pression. Le séjour du malade atteint à tous les dégrés doit être de trois à six heures par jour dans cet appareil à air comprimé contenant des fumigations de créosote mêlées d'eucalyptus. Les résultats sont merveilleux et on obtient bientôt, sinon une guérison définitive, du moins un arrêt complet de la maladie. Depuis les travaux de MM. Gimbert et Bouchard on connaissait la valeur de ces médicaments, de la créosote surtout ; mais par la voie gastrique, on ne pouvait pas dépasser une certaine dose ; les injections sous-cutanées ne peuvent pas être continuées suffisamment longtemps et les inhalations simples ne produisaient aucun effet. Cette manière de faire pénétrer dans l'organisme des substances médicamenteuses permettra d'arriver à l'absorption de doses véritablement actives.

— Rapport de M. Robier sur les travaux des stagiaires de l'Académie pour les eaux minérales en 1890, et sur les demandes des autorisations pour des sources d'eaux minérales.

— Communication de MM. Péan et Cornil sur l'ostéo-périostite consécutive à la fièvre typhoïde. On y trouve des exemples de la vitalité extraordinaire des bacilles et de leur conservation prolongée dans les foyers inflammatoires.

— Communication de M. Budin sur un bassin oblique ovalaire.

— M. le Dr Frémont (de Vichy) lit un mémoire sur la nutrition des diabétiques et ses modifications par les alcalins.

— Election de deux associés nationaux : MM. Levieux (de Bordeaux), Mignon (de Chantelle).

ACADÉMIE DES SCIENCES

Cultures.

Séance du 16 mars 1891. — De la toxicité des produits solubles des *cultures* tuberculeuses, par MM. Ch. Richet et Héricourt. Les auteurs ont étudié la toxicité des produits solubles des *cultures* tuberculeuses préparées de la manière suivante :

Soit des *cultures* de tuberculose aviaire en milieu liquide, d'après la formule de MM. Nocard et Roux ; au bout d'un mois, ces *cultures*, très chargées de microbes, sont exposées à une température de 65° pendant dix jours et évaporées à consistance sirupeuse. La masse est alors mise en digestion avec l'alcool à 90°, pendant quarante-huit heures. Le précipité insoluble est formé par la peptone, les bacilles tuberculeux morts, et d'autres produits insolubles dans l'alcool, lequel a dissous la glycérine et divers produits extractifs.

Cet extrait insoluble dans l'alcool peut être dissous dans l'eau et injecté à des lapins, de manière à déterminer sa puissance toxique.

Contrairement à ce qui existe pour la plupart des substances toxiques, il y a des morts tardives, à cinq, six, huit même quinze jours de distance. Cette mortalité tardive nous a paru très irrégulière, pour des causes que nous ne connaissons pas encore.

Aussi, pour simplifier, ne traiterons-nous pas de ces actions toxiques à longue échéance, mais seulement des intoxications immédiates.

Sur des lapins normaux la dose toxique est voisine de 2 grammes.

Chez des lapins tuberculeux à des degrés divers, et qui auraient sans doute vécu plusieurs semaines ou plusieurs mois s'ils n'avaient pas reçu cette injection d'extrait tuberculeux, la dose toxique est très voisine de 0,25, c'est-à-dire huit fois plus faible que la dose toxique chez les lapins non tuberculeux.

L'explication de ces résultats remarquables est évidemment difficile, aussi est-ce à la constatation des faits que nous avons donné toute notre attention, sans nous attacher à en tirer une déduction théorique ou thérapeutique.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX.

MOIS DE JANVIER, FÉVRIER, MARS 1891.

Séance du 9 *janvier*. — *M. Ballet* lit une observation de paralysie faciale hystérique au nom de *M. Boinet*, de Montpellier. Le dia-

gnostic ne saurait être douteux dans ce cas ; le début brusque après une frayeur, les antécédents héréditaires, les stigmates hystériques, l'intégrité du facial supérieur, les caractères de la paralysie centrale, l'absence de lésions cérébrales, de syphilis, d'otite, ne font que confirmer la nature hystérique de cette paralysie ; il y a lieu de remarquer qu'elle s'accompagne d'anesthésie des téguments de la joue.

M. Dumontpallier fait remarquer l'intérêt qu'il y a à constater dans ce cas une paralysie de la sensibilité dans les mêmes limites que la paralysie motrice, attendu que ces deux fonctions relèvent de deux nerfs différents et indépendants dans leur origine centrale. Il se demande s'il n'y aurait pas lieu de supposer que ces paralysies sont psychiques et la conséquence d'un trouble de l'imagination des malades et de l'idée que les hystériques se font d'une paralysie de la sensibilité, paralysie qu'ils limitent à un membre ou à une portion de membre.

M. Talamon rappelle une observation de tachycardie essentielle paroxystique qu'il a publiée il y a quelques années avec *M. Lécorché* sous le titre d'épilepsie cardiaque ; à cette époque le terme de tachycardie essentielle n'était pas encore en usage. Ce cas présente des caractères communs à tous ceux qui ont été décrits, tels que l'absence de toute lésion cardiaque, le début brusque du paroxysme par une sensation subite de vertige, la violence et la rapidité des battements du cœur, l'angoisse extrême du patient ; d'autres faits lui sont absolument particuliers et n'ont pas encore été signalés, tels que la courte durée de l'accès, la terminaison non moins brusque que le début par une sorte de choc cérébral, la relation évidente qui existe entre l'apparition des phénomènes cardiaques et les accidents cérébraux graves consécutifs à un violent traumatisme cranien. Ce cas semblait se rapporter à cette variété d'épilepsie que Trousseau proposait d'appeler épilepsie partielle ; en tout cas il n'est pas invraisemblable de penser que les tachycardies essentielles puissent reconnaître une étiologie multiple et que des causes différentes soient capables de provoquer l'excitation des centres nerveux, qui détermine la production du syndrome. En supposant qu'une de ces causes est parfois l'épilepsie, on ne fait qu'une hypothèse analogue au fond à celle de MM. Debove et Huchard touchant l'origine bulbaire névrosique de la tachycardie. Il y aurait donc lieu de rechercher si les accès de tachycardie essentielle ne sont pas chez les épileptiques avérés un équivalent du mal comitial au même titre que certaines

manifestations du petit mal, et si dans les antécédents des tachycardiques on ne trouve pas une tare héréditaire qui les rattache plus ou moins directement à la famille névropathique.

Séance du 22 janvier. — *M. Comby* lit une note sur les paralysies obstétricales des nouveau-nés. Ces paralysies sont aujourd'hui bien connues; on sait qu'elles se trouvent réalisées par les manœuvres obstétricales ; la plus fréquente, déjà décrite par Duchenne de Boulogne est la paralysie radiculaire à laquelle Erb a attaché son nom ; elle est réalisée par la compression des nerfs du plexus brachial en un point spécial situé à 2 ou 3 centimètres au-dessus de la clavicule, près du tubercule antérieur de l'apophyse transverse de la sixième vertèbre cervicale. Cette paralysie peut être spontanée dans le cas où les épaules du fœtus étant trop larges les clavicules sont repoussées vers le rachis et compriment les cinquième et sixième nerfs cervicaux ; mais le plus souvent elle est produite par une application de forceps, par le doigt introduit dans l'aisselle pour dégager les épaules, par des circulaires autour du cou, ou par une traction directe sur les bras. Quant au pronostic il n'est pas aussi bénin qu'on le pense ; la plupart des cas guérissent spontanément ou par l'électricité faradique ou galvanique, mais il existe des cas de paralysie incurable, où aucun traitement, même appliqué de bonne heure, n'a modifié la paralysie.

M. Joffroy ne partage pas l'avis de Comby sur la gravité de ces paralysies, il estime que tous les cas doivent guérir si on les soigne de bonne heure et si l'on emploie l'électrisation galvanique sous forme de courants interrompus, et non sous forme de courants continus.

Séance du 30 janvier. — *M. le Dr Dionis des Carrières* fait connaître des cas de fièvre typhoïde qui se produisent depuis neuf ans dans une ferme; l'analyse des eaux a démontré la présence du bacille d'Eberth dans le puits d'alimentation dont le niveau d'eau est très variable.

M. Comby lit une observation de pouls lent permanent, accompagné de dilatation du cœur et des gros vaisseaux, d'albuminurie et d'oligurie, de crises dyspnéiques et syncopales ; cette observation montre, comme celles qui ont été publiées récemment, qu'il s'agit là d'un phénomène bulbaire qui s'accompagne d'urémie, laquelle peut être cause d'un certain nombre de phénomènes graves qui sont immédiatement améliorés par le régime lacté.

MM. Gilbert et Girode lisent un travail sur quatre cas de choléra nostras observés en août et septembre 1890 ; ils font remarquer le rôle important joué dans cette maladie par le bacille d'Escherich, bacterium coli commune, dont ils ont trouvé des cultures presque pures dans les selles et les tissus des malades. Des expériences leur ont montré que l'on peut provoquer chez le cobaye un choléra nostras expérimental typique par la simple ingestion de cultures du bacille d'Escherich.

Séance du 13 *février*. — *M. Desnos* lit une observation d'œdème rhumatismal chronique.

Séance du 20 *février*. — *M. Raymond* lit une observation de fièvre typhoïde compliquée d'un abcès de la paroi abdominale et de délire aigu ; le pus de l'abcès contenait à l'état de pureté le bacille d'Eberth.

M. Chantemesse fait connaître les tableaux qui se trouvent dans le rapport sur la fièvre typhoïde dans l'armée, adressé par le ministre de la guerre au Président de la République ; on constate une remarquable diminution de la morbidité et de la mortalité depuis qu'on a supprimé les fosses fixes et qu'on fait usage des eaux naturelles ou filtrées.

M. Marie signale certains cas de myopathie progressive primitive dans lesquels il a remarqué une remarquable déformation du crâne portant spécialement sur l'occipital.

Séance du 27 *février*. — *M. Laveran* lit une observation de fièvre typhoïde grave à la suite de laquelle se produisirent des suppurations multiples soit dans le tissu conjonctif, soit dans les muscles ; l'examen du pus de ces abcès démontra la présence du staphylococcus pyogenes aureus sans mélange de bacille d'Eberth. Ce fait prouve que si le bacille d'Eberth peut provoquer des suppurations, comme l'a démontré l'observation que M. Raymond a publiée dans la séance précédente, on ne saurait cependant lui attribuer toutes les suppurations.

— *M. Joffroy* donne les résultats d'une autopsie qu'il vient de faire d'une malade atteinte de la maladie de Morvan ; la moelle est creusée d'une vaste cavité allant de la région cervicale supérieure jusqu'au bas de la région dorsale ; cette cavité a détruit toute la région centrale, la plus grande partie de la corne postérieure droite, elle a entamé la corde postérieure gauche et les cordons postérieurs ; elle mesure de 6 à 7 millimètres dans son diamètre transversal et au

moins 3 millimètres dans son diamètre antéro-postérieur ; ce fait vient donc à l'appui de l'idée que soutient M. Joffroy, que la maladie de Morvan n'est qu'une des modalités que peut présenter la syringomyélie.

M. Rendu cite une observation dans laquelle le diagnostic de syringomyélie est difficile à établir et où l'ensemble des symptômes peut faire penser à la lèpre.

M. Comby lit un travail sur la curabilité de la pseudoparalysie syphilitique, ou maladie de Parrot. Le traitement par les frictions mercurielles est le plus efficace ; contrairement à l'opinion de Parrot on peut dire aujourd'hui que la guérison est la règle.

M. Cadet de Gassicourt confirme ce fait et cite même un cas où la maladie guérit spontanément.

Séance du 6 mars. — *M. Netter* rappelle que dans la fièvre typhoïde la suppuration par le bacille d'Eberth est connue depuis longtemps et que la première observation est due à Fraenkel. Les cas publiés jusqu'à ce jour n'en sont pas moins exceptionnels, et il est beaucoup plus fréquent de trouver des staphylocoques, des streptocoques et le pneumocoque ; les complications de la fièvre typhoïde sont le plus souvent dues à des invasions secondaires de microbes différents du bacille typhique.

M. Desnos cite un cas d'ecchymose spontanée et de tumeur du biceps.

M. Galliard lit un travail sur les kystes hydatiques de la face supérieure du lobe gauche du foie ; ces kystes intrathoraciques peuvent simuler des collections pleurales du côté gauche ; le diagnostic en est souvent difficile, il repose surtout sur la constatation de la continuité de la tumeur intrathoracique avec le lobe gauche isolément hypertrophié d'un foie qui n'a pas basculé, qui n'a pas subi de refoulement en masse et dont le lobe droit a conservé son volume normal.

Séance du 13 mars. — *M. Debove* signale un cas de mouvements associés dans la paralysie faciale ; le malade dont il s'agit atteint de paralysie de la face ne peut parler sans fermer les yeux.

M. Duponchel signale de nouveau deux cas d'induration chronique des veines périphériques analogues à l'observation qu'il a fait connaître l'année dernière.

M. Thibierge lit une observation de lèpre systématisée nerveuse, avec troubles sensitifs se rapprochant de ceux de la syringomyélie.

M. Richardière communique une observation de troubles trophiques cutanés et musculaires dans l'hystérie.

Séance du 20 mars. — *M. Pinel-Maisonneuve* présente un malade atteint d'acromégalie.

G. LAUTH.

VARIETES

— Un concours pour la nomination à deux places de médecin des hôpitaux et hospices civils de Paris sera ouvert le 12 mai prochain.

— Le concours pour deux places de prosecteur commencera le lundi 25 mai, à midi et demi, à la Faculté.

Le concours pour cinq places d'aide d'anatomie aura lieu le lundi 11 mai.

Les prosecteurs et les aides d'anatomie entreront en fonctions le 1er octobre prochain.

— Nous croyons devoir rapporter tout au long le nouveau *règlement de la Faculté relatif au stage obstétrical et aux épreuves du cinquième examen de doctorat.*

Article premier. — Après la 16e inscription, chaque étudiant en médecine est tenu de faire un stage dans une des cliniques obstétricales de la Faculté.

La durée de ce stage est de *un mois*, pendant lequel l'étudiant est obligé de pratiquer lui-même au moins deux accouchements.

Les étudiants qui auront été *internes* dans les services des accouchements des hôpitaux sont seuls dispensés de ce stage ; ils produiront, à cet effet, un certificat signé de leur chef de service, accoucheur des hôpitaux.

Art. 2. — La première partie du cinquième examen de doctorat se compose :

1° D'une épreuve de clinique chirurgicale, subie dans une des cliniques chirurgicales de la Faculté ;

2° D'une épreuve de clinique obstétricale, subie dans une des cliniques obstétricales de la Faculté.

Chacune de ces épreuves est éliminatoire ; le candidat conserve le bénéfice de l'épreuve antérieurement subie avec succès.

Les séries des épreuves de clinique chirurgicale et de clinique obstétricales comprennent six candidats.

Pour être admis à la deuxième de ces épreuves, le candidat justi-

fiera de l'accomplissement du stage hospitalier établi à l'article 1er, et produira, à cet effet, un certificat signé d'un des professeurs de clinique obstétricale.

Art. 3. — Ces dispositions seront applicables à partir du 6 avril 1891, en ce qui concerne le stage obstétrical, et à partir du 1er juin suivant, en ce qui concerne le 5e examen de doctorat.

Dispositions relatives à l'application du présent règlement.

1° Les élèves pourvus de seize inscriptions seront admis à se faire inscrire, en vue du stage obstétrical, au secrétariat de la Faculté (guichet n° 2) tous les jours, de midi à 3 heures. Ils seront ensuite convoqués par lettre spéciale.

Chaque série comprendra 24 élèves à la clinique d'accouchements de la rue d'Assas, et 30 à la clinique Baudelocque, boulevard Port-Royal, 125.

2° Ces élèves assisteront à la visite pendant un mois. — Ils devront, trois fois par semaine, par séries de garde, séjourner à la clinique, de 9 heures du matin à 10 heures du soir.

3° L'appel nominal sera fait tous les matins dans chaque service, à 9 heures, par le professeur ou par le chef de clinique.

4° Les stagiaires de garde ne pourront s'absenter dans la journée sans une autorisation spéciale du professeur ou du chef de clinique; mais à l'heure du repas, ces élèves auront droit à une sortie d'une heure pour le déjeuner et de une heure pour le dîner.

5° Les internes des hôpitaux seront admis à faire leur stage à la clinique Baudelocque, de 10 heures du soir à 8 heures du matin.

En s'inscrivant au secrétariat de la Faculté, ils devront faire connaître leurs intentions à ce sujet.

6° Les élèves sages-femmes étant de garde à la clinique d'accouchements (rue d'Assas) de 10 heures du soir à 8 heures du matin, les étudiants ne seront pas admis pendant ce temps.

— Le 5 et le 6 du mois dernier, la trente-deuxième assemblée générale de l'Association générale des médecins de France s'est réunie à Paris, sous la présidence de M. le professeur Lannelongue, M. Roger étant absent pour cause de maladie.

La question essentielle à l'ordre du jour était, comme l'an dernier, celle de l'assurance en cas de maladie. On sait que la commission élue en 1890 a déclaré que l'Association ne pouvait assumer, dans l'état actuel de la législation, la responsabilité de créer et d'administrer une caisse d'assurances donnant une indemnité fixe en cas de maladie. Elle avait conseillé de multiplier les sociétés analogues à l'as-

sociation créée à Paris par M. Gallet-Lagoguey, mais elle avait déclaré que les termes de *Société de secours mutuels* ou d'*Association mutuelle* devaient être supprimés ; car, une autorisation ministérielle ne serait jamais accordée, disait-elle, à la fédération des associations ainsi dénommées. « La loi du 15 juillet 1850, avait dit le rapporteur, est formelle à cet égard. Les Sociétés de secours mutuels sont toujours soumises à l'approbation et au contrôle du gouvernement : leur fédération reste interdite ». Il faudra donc fonder sous un autre titre l'œuvre d'assurances contre la maladie. D'autre part, comme sur 55 Sociétés qui ont répondu, 13 seulement acceptent un des projets proposés, il a paru juste de ne point imposer aux présidents et aux trésoriers des sociétés locales, l'obligation d'administrer une Association à laquelle ils refuseraient d'adhérer.

Le Conseil général n'a donc pu, après nouvelle enquête, que maintenir l'opinion qu'il avait émise il y a un an.

Plusieurs orateurs ont combattu ces conclusions.

M. Gallet-Lagoguey, de Paris, a fait observer qu'il est du devoir de toute Société de secours mutuels d'assurer à ses membres une indemnité en cas de maladie ; or, toutes les Sociétés ouvrières allouent une indemnité de ce genre. Deux Sociétés, dont l'une a une organisation à peu près identique à celle de l'Association générale et qui comprend un certain nombre de groupes en province, ont non seulement obtenu l'autorisation d'exister, mais encore ont été reconnues d'utilité publique ; ce sont : la Société des employés de chemins de fer et la Société des voyageurs de commerce. Il n'est donc pas impossible d'admettre que le ministre de l'intérieur ne soit disposé à accorder pareils avantages au Corps médical. En ce qui concerne la dénomination de la caisse proposée, pour ne laisser aucun doute dans l'esprit des sociétaires, il ne faudrait pas employer le terme : Assurance contre la maladie, qui rappelle les opérations des Compagnies qui assurent et réalisent en même temps des bénéfices, mais se servir du mot : Caisse d'indemnité de maladie, laquelle caisse aurait des fonds propres, employés entièrement à payer les indemnités, sans garantie financière de la part de l'Association générale.

M. Hameau (d'Arcachon) fait remarquer que si les résultats de l'enquête n'ont pas été plus favorables au principe de la création d'une caisse d'indemnité en cas de maladie, c'est peut-être que le Conseil général n'a pas paru, aux yeux d'un grand nombre de sociétaires, suffisamment bien disposé en faveur de cette création. Mais il ne faut pas perdre de vue que l'Association a tout intérêt, pour

son recrutement futur, à ne pas laisser se former en dehors d'elle une Société nouvelle. D'ailleurs, l'Association générale a été fondée pour donner des secours en cas de détresse; or, la maladie ne constitue-t-elle pas, pour certains d'entre nous, une véritable détresse? Dès lors l'Association a le devoir d'intervenir autrement que par des secours ; c'est là le rôle d'une caisse d'indemnité en cas de maladie. Les statuts de l'Association peuvent peut-être ne pas être interprétés d'une façon aussi rigoureuse qu'ils l'ont été par certains jurisconsultes, car, après tout, l'indemnité de maladie est une des formes de l'assistance pour laquelle l'Association générale est créée.

M. Lande (de Bordeaux) dit qu'il est regrettable que l'Association en soit encore restée à sa formule primitive : charité pour arriver au secours; il voudrait y joindre la formule nouvelle; prévoyance pour arriver au droit. C'est pourquoi, dans la circonstance présente, il propose que la question reste à l'étude.

M. Surmay (de Ham) repousse seulement la création de caisses locales qui, ne pouvant réunir qu'un nombre de membres très restreint, n'ont pas chance de réussite, ce qui jetterait une certaine défaveur sur l'avenir de la création projetée; il faudrait que l'Association fît des démarches pour savoir d'une manière précise si oui ou non elle a le droit de s'annexer une caisse d'indemnité-maladie. C'est là le seul point qui intéresse l'Association, et, pour être fixé à cet égard, notre confrère a proposé de faire une demande catégorique en vue de modifier l'article 6 des statuts en y ajoutant : « et notamment d'instituer au siège de l'Association générale et dans les Sociétés locales des caisses spéciales qui, au moyen de cotisations facultatives, garantiraient aux sociétaires souscripteurs une indemnité en cas de maladie ».

Une modification quelconque des statuts étant un fait grave, l'assemblée a chargé le Conseil général de faire les démarches voulues pour arriver, avec ou sans modification des statuts, à fonctionner suivant l'esprit de la proposition ci-dessus.

Sur la proposition de M. A. Motet (de Paris) et au nom de la Commission nommée par le Conseil général pour étudier le vœu proposé l'année dernière par la Société des Landes, l'assemblée a adopte les conclusions suivantes :

1° Il y a lieu de créer dans chacune des Facultés de médecine de France, un enseignement supérieur de la médecine légale.

Cet enseignement, qui sera complet dans le cours d'une année, aura

pour sanction, après examen, un diplôme spécial délivré par M. le ministre de l'instruction publique;

2° Les médecins-experts, appelés à déposer devant les Cours et les Tribunaux à l'occasion des opérations médico-légales auxquelles ils auront procédé, seront toujours considérés comme experts, et ne seront jamais assimilés aux témoins;

3° Dans l'intérêt de la bonne administration de la justice, pour la dignité de la profession médicale, il y a lieu de procéder à une revision équitable du tarif de 1811, en ce qui regarde les expertises médico-légales.

Enfin l'Association a pris en considération, sur le rapport de M. Worms (de Paris) les vœux suivants :

Que le Conseil général agisse auprès des Compagnies de chemins de fer, afin d'obtenir le transport à demi-tarif des membres des Sociétés locales, se rendant aux réunions de leurs Sociétés, comme elles l'ont accordé aux délégués qui se rendent aux assemblées générales. (*Proposé par la Société de la Côte-d'Or.*)

Les travaux des Sociétés locales, ainsi que les vœux qu'elles émettront à l'avenir, devront être remis au bureau de l'Association générale, deux mois avant la réunion générale, afin de donner le temps aux rapporteurs de les étudier, de préparer leurs rapports et de communiquer ces rapports, en temps opportun, aux délégués.

Ces rapports, ainsi que les vœux exprimés par les Sociétés locales, seront envoyés aux présidents des Sociétés locales, afin que les Sociétés puissent délibérer et charger leurs délégués de leurs décisions.

Les vœux des Sociétés locales seront discutés dans la dernière séance, mais avant la lecture du dernier rapport, dans le but de donner tout le temps nécessaire pour les discuter. (*Proposé par la Société de la Loire-Inférieure.*)

— La prochaine réunion de la Société française d'ophtalmologie aura lieu le 4 mai 1891.

— La réunion annuelle de la Société ophthalmologique d'Heidelberg aura lieu dans cette ville du 13 au 15 septembre prochain.

Le deuxième congrès des médecins et chirurgiens américains se tiendra à Washington du 22 au 25 septembre prochain.

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION À L'ÉTUDE CLINIQUE ET À LA PRATIQUE DES ACCOUCHEMENTS, par le Dr FARABEUF et le Dr H. VARNIER. Préface de M. le Dr PINARD. — (862 figures de L. H. F. — Steinheil éditeurs, Paris.) — Ce beau traité rempli de faits et de dessins originaux est un exposé de recherches absolument nouvelles. Il fait le plus grand honneur à l'anatomie et à l'obstétrique de notre pays.

Parmi les chapitres aussi peu classiques par le fond que par la forme nous citerons :

a) La description de la filière vagino-périnéo-vulvaire et du détroit inférieur musculaire formés par le muscle releveur coccy-périnéal.

b) La description « partout approfondie et en plusieurs points nouvelle du mécanisme de l'accouchement normal et artificiel quelle que soit la présentation » particulièrement depuis la fin du temps de rotation jusqu'au dégagement au détroit vulvaire.

c) Le mécanisme de l'engagement du siège au détroit supérieur, mécanisme qui n'est ni l'asgnélitisme de Fægele, ni le synélitisme de Runeke, Leishmann, Duncan, Tarnier, etc.

d) Les études expérimentales sur l'évolution monopode dans la grande extraction du siège, vrai prélude de la version, études dont nous n'avons trouvé l'équivalent dans aucun des traités complets d'accouchements français ou étrangers que nous avons consultés.

e) Les recherches expérimentales sur la version par manœuvres internes et spécialement sur le temps le plus important et le moins étudié jusqu'à présent de cette opération, *l'Evolution*, à laquelle les auteurs ne consacrent pas moins de 70 pages avec 60 figures.

f) Le mécanisme de l'engagement de la tête première ou dernière dans les bassins viciés ; l'étude des conséquences qui en découlent relativement à l'emploi du forceps au détroit supérieur ; des avantages qu'a sur le forceps le levier combiné avec la traction.

Si l'on joint à cela que les auteurs ont décrit dans les moindres détails et avec un grand luxe de dessins démonstratifs originaux, inconnu jusqu'ici, le manuel opératoire des opérations obstétricales les plus ordinairement pratiquées, on comprendra que M. Tarnier ait pu dire, présentation à l'Académie médecine, Bulletin du 3 février 91 : « C'est un très bon livre qui sera utile à tous les étudiants, à tous les médecins qui font des accouchements et aux accoucheurs. » Nous ajoute-

rons qu'il fait le plus grand honneur à la Faculté qui lui a donné naissance.

TUFFIER.

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE D'ANATOMIE MÉDICALE DU SYSTÈME NERVEUX, par CH. FÉRÉ (2e édition) (1), 1891. — M. Féré a eu l'heureuse idée de présenter au public médical une seconde édition de son Traité d'anatomie médicale du système nerveux. Le but de l'ouvrage restant essentiellement pratique, l'auteur a voulu mettre ses lecteurs au courant des travaux parus dans ces dernières années en France et à l'étranger, sur un sujet où tant de points obscurs sont encore à élucider, et leur éviter d'avoir recours à des publications séparées, et de s'égarer dans des points de détail qui ne sont point définitivement fixés. Il a pris soin d'indiquer les descriptions anatomiques dont la physiologie ou la pathologie n'ont point encore donné la clef, mais qui sont utiles à connaître, et dont l'anatomie pathologique, aidée de la clinique, peut à tout moment faire l'application, suivant la méthode qui jusqu'ici a donné de si féconds résultats.

Parmi les chapitres d'anatomie augmentés et mis au point, nous signalerons les *Pédoncules cérébraux* où l'étage supérieur en calotte est étudiée en détail; en particulier le ruban de Reil, d'après les travaux de Bechterew, Édinger, Mendel, ainsi que les tubercules quadrijumeaux dans leurs rapports avec les faisceaux cérébraux et médullaires, et avec les nerfs optique et auditif. L'étude du *Cervelet* dans ses connexions avec le bulbe et la moelle a été complétée. Au chapitre de la *Moelle épinière* se trouve indiquée la topographie des faisceaux décrits par Gowers, Westphal, Hechsig, etc. Le *Bulbe* surtout a été revu avec grand soin et augmenté d'une description détaillée de la formation réticulée de Deiters, avec les noyaux qu'elle renferme (Roller, Bechterew, Mislawski), ainsi que des connexions que présente l'olive avec le pédoncule cérébelleux supérieur et le cervelet. A l'article des *Nerfs craniens*, on trouve de nouvelles données sur l'origine réelle de certains d'entre eux, notamment en ce qui concerne le nerf optique, le moteur oculaire commun, l'acoustique et le spinal. Nous ne saurions trop féliciter l'auteur d'avoir intercalé dans le texte de sa 2e édition des schémas de distribution des nerfs d'après Hughes (trijumeau, facial, glosso-pharyngien, grand sympathique); et des schémas de l'innervation cutanée, d'après Hower, pour les nerfs de la face et des membres.

Fidèle au premier plan de son ouvrage, l'auteur n'a pas manqué

(1) Lecrosnier et Babé. Paris — ou Bureaux du *Progrès médical*.

une occasion de faire l'application des connaissances nouvelles à la physiologie, à l'anatomie pathologique ou à la clinique. Les connaissances actuelles des localisations motrices et sensorielles ont été résumées d'après Ferrier, Horsley, Beevor, Munk, soit à propos de l'étude de la corticalité du cerveau, soit avec la capsule interne.

Les lésions de la paralysie générale et des démences chroniques (disparition du réseau d'Exner, formation de vacuoles, etc.) sont signalées à propos de l'histologie de l'écorce. La question des scléroses qu'on rencontre dans les centres nerveux, et qui ont été particulièrement étudiées dans ces derniers temps, est présentée sous son véritable jour en divers endroits du livre : gliomatose cérébrale ou médullaire, lésion d'évolution, indépendante de toute altération des vaisseaux, qu'on retrouve dans l'épilepsie essentielle, la maladie de Friedreich, la syringomyélie (dont le syndrome peut d'ailleurs être réalisé par la myélite cavitaire de Joffroy et Achard, ou même par l'hématomyélie traumatique), ou bien sclérose conjonctive ordinaire avec lésions vasculaires, qui appartient aux scléroses descendantes, à l'ataxie non héréditaire, etc.

Enfin l'étude des névrites périphériques a été abordée en plusieurs endroits : la dégénérescence vallérienne étudiée plus en détail. Grâce à ces applications nombreuses, les détails anatomiques sont moins arides, et le lecteur se trouve mis au courant de tout ce qui a paru d'important touchant le système nerveux, dans ces quatre dernières années.

H. L.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Leçons sur la tuberculose, par le professeur Damaschino, recueillies par MM. Thérèse et Delporte. Préface de M. Letulle. (Paris, J. Steinheil, 1891.)

Ce sont les dernières leçons professées à la Faculté par le regretté professeur. On y retrouve ses qualités ordinaires : la clarté et l'élégance, beaucoup de bon sens et une érudition de bon aloi. Ce n'est pas là seulement un pieux et touchant hommage rendu à la mémoire du maître regretté : c'est encore un livre de valeur qui met nettement au point, à l'heure actuelle, la question encore si complexe de la tuberculose.

Traité clinique et pratique des maladies des enfants, par F. Rilliet et E. Barthez. T. III. Troisième édition, par E. Barthez et A. Sanné. (Paris, Félix Alcan, 1891.)

Ce troisième volume termine la troisième édition du traité de Rililet et Barthez. Il contient l'étude des fièvres éruptives, de la diphtérie et de la tuberculose. L'ouvrage célèbre a été remanié juste assez pour que rien n'y heurte les dernières acquisitions de la science, mais sans perdre les qualités primitives qui en ont fait tout le succès.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

JUIN 1891

MEMOIRES ORIGINAUX

DU TRAITEMENT MÉDICAL ET EN PARTICULIER DU CURETTAGE UTÉRIN ET DE LEUR INFLUENCE SUR LES LÉSIONS DES ANNEXES,

Par le Dr P. BAZY,
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Je ne veux pas actuellement recommencer la discussion sur l'utilité et les indications du curettage utérin.

Je veux simplement appeler l'attention sur un point, sur l'influence réellement bienfaisante que peut avoir le traitement utérin sur les lésions *même anciennes*, des annexes.

Ce sujet avait été abordé par le regretté professeur Trélat quelques jours avant sa mort dans la discussion qui a eu lieu à la Société de chirurgie sur le curettage utérin. M. Pozzi y avait fait aussi allusion mais sans y insister autant.

Je devais alors (il y a plus d'un an) remettre à M. Trélat une observation du même ordre que celles dont il avait parlé ; il devait me faire l'honneur de déposer un rapport à son sujet.

Les événements en ont décidé autrement.

J'ai jugé à propos de publier quand même cette observation, et j'ai la chance de pouvoir en ajouter plusieurs autres, dont deux au moins particulièrement instructives.

La première en date est la suivante :

Observation I.

Métrite muqueuse à forme hémato-purulente remontant à un avortement. Tumeur dans le ligament large gauche. Dilatation puis curettage de l'utérus. Disparition de la tumeur, cessation des phénomènes douloureux. Persistance de la guérison constatée plus d'un an après.

Au mois d'avril 1889, alors que je faisais la consultation du bureau central, je vis venir une femme, la nommée M..., Angèle, âgée de 34 ans, se plaignant de pertes et de vives douleurs dans le ventre datant de plusieurs années et ayant depuis près d'un mois augmenté au point de l'empêcher de faire quoi que ce soit.

L'examen rapide que je pratiquai me fit constater que l'utérus était gros, douloureux, entr'ouvert et qu'il existait dans le ligament large du côté gauche une véritable tumeur, très douloureuse, très sensible à la pression, et si grosse (elle me paraissait avoir le volume d'une orange moyenne) que je pensai que le seul moyen de guérir cette femme était de lui faire une salpingo-ovariotomie, et c'est dans ce but et avec cette intention que je m'empressai de la faire entrer à l'hôpital Beaujon où j'avais l'honneur de remplacer le professeur Duplay.

Ici je laisse la parole à l'élève du service qui a pris l'observation sous mon contrôle.

Antécédents. — N'a jamais fait de maladies. Réglée à 12 ans, régulièrement mais peu abondamment. Ses règles ont toujours été douloureuses.

Une grossesse à 23 ans ; son accouchement détermina une déchirure du périnée qui n'intéresse cependant pas le sphincter anal.

Fausse couche à 26 ans. C'est cette fausse couche remontant à huit ans qui est l'origine des accidents. C'est depuis ce moment qu'elle souffre du ventre, qu'elle a des douleurs plus ou moins vives, des pesanteurs dans le petit bassin, douleurs et pesanteurs qui l'obligent quelquefois à cesser son travail, qui l'aliteraient même, si elle avait le temps. De plus, indépendamment de quelques flueurs blanches, elle a de temps à autre, dans l'intervalle des règles, des pertes rouges, mais peu abondantes.

Depuis quinze jours environ, les douleurs sont devenues beaucoup plus violentes, tout en affectant à peu près le même siège, surtout le

côté gauche du bas-ventre; elles sont quelquefois insupportables avec des élancements ; elles ont des périodes d'accalmie; mais c'est pour reprendre avec plus d'intensité. Il existe en outre de très violentes douleurs dans les jambes avec irradiation du côté des cuisses; ces douleurs sont à peine soulagées par le décubitus horizontal; la malade dit qu'elle ne sait comment se placer pour avoir un instant de repos.

Avec cela il y aurait eu de la fièvre et des nausées, mais pas de vomissements.

La marche était très pénible et c'est en se traînant que la malade vient à l'hôpital.

État actuel. — L'exploration de l'abdomen révèle une douleur très marquée à la pression dans le bas ventre du côté gauche en même temps que l'on sent une tuméfaction que l'on délimitera mieux par le toucher vaginal.

Le côté droit est sensible aussi, mais beaucoup moins.

Par le toucher vaginal, on constate que les culs-de-sac antérieur et postérieur sont libres, surtout du côté droit.

Dans le cul-de-sac gauche, et empiétant un peu sur les culs-de-sac antérieur et postérieur, on sent une tumeur que la palpation bimanuelle permet de mieux apprécier, malgré la douleur que détermine cette exploration; elle est accolée au bord gauche de l'utérus, mais est un peu mobile, surtout dans le sens antéro-postérieur; elle a environ le volume d'une orange moyenne, elle est assez régulière, lisse, arrondie, au moins dans les parties accessibles.

Quelques-uns d'entre nous y reconnaissent de la fluctuation.

Le col de l'utérus est gros et entr'ouvert : il laisse suinter un écoulement pyo-muqueux.

Injections vaginales, tamponnement antiseptique du vagin et repos au lit.

Avant de procéder à la laparotomie, dont j'avais indiqué la possibilité et la probabilité à la malade dès sa visite au bureau central, je résolus d'essayer le traitement de la métrite seule pour voir si réellement ce traitement pouvait être d'une certaine efficacité; je dois dire que j'y avais une médiocre confiance.

Néanmoins, me basant sur les observations publiées antérieurement par différents auteurs, établissant une analogie que je crois fondée entre les lésions de trompes à la suite des métrites et les lésions des reins consécutives aux lésions vésicales, sachant d'autre part que le traitement de la lésion vésicale exerce une grande

influence sur la lésion des uretères et des reins, que cette influence, quand le traitement est opportun, quand les manœuvres sont douces et antiseptiques, est presque toujours une influence favorable et très favorable; me basant, dis-je, sur toutes ces considérations, je résolus de traiter l'utérus tout d'abord et seul et d'étudier l'action de ce traitement sur la marche de la lésion des annexes (tubaire ou ligamenteuse).

La malade était entrée le 12 avril, je la laissai reposer quelques jours; je pus constater que la tuméfaction ne disparaissait pas, je procédai à la dilatation préalable au moyen de tiges de laminaire, et le 29 avril, avec le chloroforme, je fis un curettage aussi complet que possible de l'utérus. Pansement antiseptique du vagin, à la gaze iodoformée, après injections intra-utérines d'acide borique et de sublimé suivie d'une nouvelle injection boriquée.

Pas de réaction, pas de fièvre, pas de douleurs.

12 mai. — L'observation note: la malade est examinée de nouveau. La tuméfaction du cul-de-sac latéral gauche a très notablement diminué de volume; elle est à peine du volume d'une noix et un peu allongée transversalement; la pression sur l'abdomen est beaucoup moins douloureuse.

Je quitte le service et, en mon absence, comme les pertes continuaient, on fait de nouveau la dilatation afin d'introduire de petits tampons de gaze iodoformée dans la cavité utérine qu'on renouvelle deux fois la semaine.

20 juin. — On ne sent plus qu'une tuméfaction légère et vague, une espèce d'empâtement.

2 juillet. — La malade sort, elle revient le 6 et on constate qu'il ne reste plus rien de la tuméfaction constatée.

Cependant elle revient de temps en temps dans le service, parce qu'elle perd encore un peu de sang, pour se faire panser.

Nous aurons l'explication de ces petites pertes tout à l'heure.

La malade continuant à avoir quelques petites pesanteurs dans les reins et le bas-ventre, et sachant que j'étais à Saint-Louis, vient m'y trouver et je crois pouvoir attribuer ces pesanteurs des reins, à ce que l'utérus assez fortement abaissé n'est plus soutenu par le plancher périnéal lâche et presqu'absent et je me propose de lui faire une opération qu'elle accepte, la colpopérinéorraphie.

Je fais cette opération à l'hôpital Saint-Louis : mais de crainte que les pertes qu'elle avait encore ne vinssent infecter la place opératoire je commence par dilater un peu l'utérus et je fais un curettage.

Le premier objet qui sort est un *petit morceau d'éponge* qui n'avait du reste aucune odeur et qui était resté là depuis la dernière dilatation qui n'avait eu pour but qu'un simple pansement intra-utérin. C'est là l'explication des pertes. Les suites de l'opération furent normales. Réunion aseptique.

Pendant tout le temps que la malade est restée à l'hôpital Saint-Louis, j'ai pu faire observer à toutes les personnes qui suivaient le service que la guérison se maintenait, et je m'amusais en déprimant l'abdomen à mettre mon poing à la place de la tumeur que j'y avais constatée autrefois.

J'ai revu cette malade près de trois mois après, parfaitement guérie, avec un périnée en parfait état et un petit bassin absolument indolent.

En voici deux autres que j'ai recueillies à l'hôpital Beaujon pendant que j'y remplaçais mon bien cher maître, le professeur Le Dentu et M. Labbé :

Observation II.

L.. (Amélie), Ve L.., âgée de 48 ans, entre le 9 juillet 1890, salle Huguier, n° 13, dans mon service à l'hôpital Beaujon. (Observation recueillie par mon interne M. Brézard.)

Réglée à 15 ans, toujours bien réglée, elle a eu un enfant et les suites de couches ont été bonnes.

Depuis six ans, la malade, qui avait toujours joui d'une bonne santé, a commencé à souffrir du ventre et à avoir des leucorrhées abondantes. En même temps elle était sujette à des crises nerveuses, à des vomissements.

Tous ces symptômes furent très amendés par des séances d'électricité statique.

Mais, depuis ce temps, le ventre est toujours resté douloureux et un peu gros.

A la fin de mai 1890, elle s'est aperçu de l'existence d'une tumeur dans l'aine gauche. Cette tumeur était le siège de douleurs très vives qui s'irradiaient dans tous les sens, principalement dans la région lombaire.

De temps en temps la tumeur diminuait de même que les douleurs et cette diminution coïncidait avec l'apparition d'un écoulement jaunâtre, manifestement purulent, par le vagin.

A la fin de juin 1890 les règles ont cessé.

La malade, qui souffre de plus en plus du ventre et dont l'état nerveux va toujours en augmentant, entre à l'hôpital le 9 juillet.

Femme amaigrie, pâle, vieillie.

La palpation de l'abdomen, car c'est de ce côté-là que sont dirigées nos recherches, nous fait constater l'existence au-dessus du pli de l'aine gauche, d'une tumeur du volume d'un gros poing d'adulte, très visible, très facilement perceptible et se laissant délimiter assez facilement malgré un peu d'empâtement des tissus voisins : elle est très nettement fluctuante ; quoique la pression soit douloureuse, ce signe est facile à constater.

Le toucher vaginal montre que le cul-de-sac gauche a complètement disparu, et à la place on peut toucher une tumeur qui occupe aussi le cul-de-sac postérieur; elle est formée manifestement par la tumeur que l'on voit et sent dans l'abdomen, ce que démontre la palpation bimanuelle, la combinaison du palper abdominal et du toucher vaginal : la fluctuation se transmet très bien de l'une à l'autre main.

Le cul-de-sac droit est un peu empâté, l'utérus est petit, absolument fixé et le col un peu dévié à droite, cavité utérine mesure 6 cent. 5.

La malade est absolument opposée à toute idée d'opération, elle n'en accepterait une qu'à la dernière extrémité.

On introduit des tiges de laminaire du 17 au 25 juillet, la dilatation se fait difficilement.

29 juillet. Curettage.

Un crayon de créosote au 1/5 est laissé dans la cavité utérine, tampons iodoformés.

Depuis le curettage, est apparu un écoulement vaginal muco-purulent : la tumeur disparaissait aussi peu à peu et même les douleurs ont été en diminuant.

30 août. La malade ne souffre plus : on ne sent plus de tumeur à travers la paroi abdominale.

Par la palpation bimanuelle, on ne sent qu'une induration dans le ligament large gauche et les culs-de-sac ont repris leur forme et leur souplesse, de même que l'utérus est devenu plus mobile.

2 septembre. La malade part pour le Vésinet ne perdant plus et se plaignant seulement d'un peu de fatigue quand elle a marché, ce qui n'est pas étonnant, étant donné le séjour au lit auquel elle a été condamnée.

A son retour un mois après, la guérison se maintenait; plus de douleurs, plus de tendance au gonflement dans la région.

Observation III.

La nommée C... (Marie), âgée de 26 ans, domestique, entrée le 4 août 1890, salle Laugier, lit n° 12, hôpital Beaujon, dans le service de M. Labbé que je remplaçais.

Malade entrant pour de violentes douleurs dans le petit bassin avec irradiation du côté des lombes, du membre inférieur et du ventre.

Réglée à 13 ans, un enfant il y a sept ans, un autre il y a trois mois, relevée au bout de huit jours.

Depuis ce moment mal réglée, pertes de sang et pertes blanches.

Il y a trois semaines prise tout à coup de violentes douleurs dans le ventre qui n'ont pas disparu ; ces douleurs cessaient par moment pour revenir brusquement à intervalles plus ou moins éloignés.

Entre en médecine (salle Axenfeld) et vient ici quinze jours après.

Etat actuel. — Teint pâle, accablé, perte d'appétit complète, auparavant constipation et alors douleur en allant à la garde-robe. Actuellement diarrhée, ne rend pas de pus dans les selles ni dans les urines.

Toucher vaginal. — Col un peu gros, rien à l'orifice, un peu porté à droite.

Tuméfaction dans le cul-de-sac gauche grosse comme une pomme à gauche, ferme, douloureuse à la pression, nettement distincte du col qu'elle repousse un peu à droite, se prolonge vers le cul-de-sac postérieur ; à droite tuméfaction moins nette, douloureuse, mais moins qu'à gauche.

Utérus presque immobile.

Toucher rectal. — Tuméfaction et empâtement en avant.

Palper hypogastrique. — Tumeur volumineuse à gauche, empâtement.

Véritable plastron induré occupant la partie gauche du bassin et un peu le côté droit.

Douleur très vive à la pression, pas de fluctuation.

Le 12 août. Grandes irrigations commencent.

Température 39° le soir, 37°2 le matin.

13 .... 39°
14 .... 38°4
15 .... 38°3
16 .... 38°1

17	38°	
18	39°1	Laminaires
19	38°	
20	37°1	
21	37°2	
22	37°2	
23	37°2	
24	37°2	

Plus de température, au bout de huit jours d'irrigations l'appétit revient.

Du côté droit masse disparue complètement.

Du côté gauche la masse diminue.

Palper hypogastrique, plus de douleur, masse indurée disparaît petit à petit.

Le 23 novembre la malade sort guérie.

Dans le premier de ces deux cas il s'agissait de lésions anciennes. Dans l'autre, d'une lésion récente, mais assez aiguë et grave pour avoir poussé un médecin à nous l'envoyer. Ces observations n'ont pas la valeur de la précédente où la guérison a pu être constatée plus d'un an après toute intervention.

Mais l'état dans lequel elles se trouvaient l'une et l'autre me font supposer que cette guérison sera persistante.

La dernière de ces deux malades avait des culs-de-sac tellement peu douloureux qu'elle avait pu remettre et supporter un pessaire annulaire en caoutchouc qu'on lui avait conseillé autrefois.

Je dois dire que j'aurais voulu le lui faire quitter et le remplacer par une colpopérinéorraphie : mais elle se trouvait si bien qu'elle a préféré sortir de l'hôpital.

On peut faire à cette manière de procéder et d'envisager la question, plusieurs objections dont je ne me dissimule pas la gravité.

La première c'est qu'on n'a qu'une guérison temporaire, apparente; le mal est toujours en puissance et ne demande qu'une occasion pour se réveiller.

Assurément on ne peut se flatter d'être sûr d'avoir définiti-

vement débarrassé les malades de toute source de douleurs et d'infection : mais en est-on bien sûr par l'ablation des annexes. Ne voit-on pas des malades à qui on a enlevé les annexes continuer à se plaindre et réclamer ensuite l'ablation de l'utérus? Et dans cet ordre d'idées-là ne voit-on pas des chirurgiens proposer délibérément l'ablation de l'utérus et des annexes comme étant le seul moyen radical de tout supprimer, douleurs et infection? Dans cette voie où s'arrêter? car on trouve toujours plus radical que soi. Et quelques malades néanmoins continuent, quoi qu'on en dise, à se plaindre.

L'ostéomyélite infectieuse est aussi une maladie à répétitions; on ne peut se vanter, même après une intervention bien réglée et étendue, d'avoir supprimé le mal et d'avoir prévenu toute récidive pour l'avenir, tout retour offensif. Propose-t-on pour cela d'emblée l'amputation du membre atteint?

Et puis, on a beau vanter l'innocuité des laparotomies, il meurt de temps en temps des opérées; même entre les mains des chirurgiens les plus aseptiques et les plus exercés, une faute est si vite commise!

Alors pourquoi ne pas commencer par le commencement? Dans l'immense majorité des cas, en effet, l'infection commence par l'utérus pour de là se propager aux trompes et aux organes avoisinants. Quelquefois les lésions sont purement interstitielles et paraissent avoir pour point de départ les lymphatiques ainsi que l'a fort bien établi M. Championnière.

Quel que soit l'aboutissant on peut donc dire que les lésions ont le plus souvent débuté par l'utérus : c'est la lésion utérine qui a engendré et entretient la lésion péri-utérine. Alors pourquoi ne pas se comporter vis-à-vis de cette lésion complexe comme on se comporte vis-à-vis d'une plaie compliquée de lymphangite, ou pour employer une comparaison qui me paraît, dans la plupart des cas, plus exacte, comme on se comporte en pathologie urinaire vis-à-vis des malades atteints de lésions de tout l'arbre urinaire?

(*A suivre.*)

RECHERCHES
SUR L'INSUFFISANCE DES VALVULES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

Par le Dr E. BARIÉ,
Médecin des hôpitaux.

HISTORIQUE.— L'insuffisance de l'artère pulmonaire est une affection qu'on observe rarement; c'est pourquoi son histoire est à peine esquissée dans la plupart des traités classiques, même parmi les meilleurs. Morgagni (1) a rapporté une très curieuse observation, qu'on croirait être, au premier abord, un cas d'insuffisance valvulaire, mais qui n'est en réalité qu'un fait de rétrécissement orificiel. Une jeune fille, malade depuis sa naissance, sans cesse alitée, est atteinte de dyspnée permanente avec lividité de la peau. Elle meurt à l'âge de 16 ans. A l'autopsie, le ventricule droit est dilaté. Les sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont cartilagineuses et tellement unies entre elles « qu'elles laissaient à peine un trou qui n'était pas plus grand qu'une lentille, par lequel le sang passait. Mais auprès de ce trou étaient de petites productions membraneuses charnues, placées de telle manière qu'elles pouvaient remplir les fonctions de valvules en cédant au sang qui sortait, et en s'opposant à celui qui aurait rétrogradé ». Plus tard Bertin (2), a signalé un fait intéressant mais complexe, et n'y a attaché aucune attention spéciale. Hope (3), après lui, a décrit les signes de la dilatation de l'artère pulmonaire, mais en a exagéré l'importance, ainsi que Stokes devait très justement le faire remarquer dans la suite, et sa description est passible de beaucoup d'objections.

Il semblerait au premier abord, que dans le mémoire

(1) Morgagni. *De Sedibus et caus. morborum.*, épist. 17, chap. 12, t. I, p. 359, trad. Destouet, 1837.

(2) Bertin. *Trait. des malad. du cœur et des gros vaisseaux*, rédigé par Bouillaud, p. 193, Paris, 1824.

(3) Hope. *A treatise of the diseases of the heart and great vessels*, 3e édit., p. 452, London, 1839.

très remarquable que Norman Chevers (1) a publié sur les maladies de l'artère pulmonaire, on dût trouver des renseignements détaillés sur l'insuffisance des valvules de ce vaisseau ; il n'en est rien cependant, et il n'y est fait mention que des malformations de l'artère et du rétrécissement de son orifice. Toutefois, Norman Chevers a relaté un des premiers cas d'insuffisance de l'artère pulmonaire, non diagnostiqué, il est vrai pendant la vie ; mais il l'a inséré dans un travail (2) sur les maladies de l'aorte, antérieur comme date à celui que nous venons de signaler. Dans la suite, deux faits très remarquables d'insuffisance de l'artère pulmonaire furent publiés par Frerichs (3), puis par Benedikt (4); la même année Walshe consacre une étude importante aux maladies de ce vaisseau (5) mais il passe sous silence les cas d'insuffisance et ne s'occupe que de la dilatation simple du vaisseau.

Plus tard encore, Withley (6) puis Kolisko (7) rapportent cinq faits cliniques nouveaux, et Klob (8) réunit les travaux de ses devanciers dans une revue d'ensemble sur la question. Cependant, de nouvelles observations se succèdent, publiées

---

(1) Norman Chevers. *A collect. of facts illustr. of the morbid. condit. of the pulmon. artery. London medic. Gaz.* Juillet à novembre, 1846.

(2) Norman Chevers. *Obs. on diseas. of the orifice and valves of the aorta. Guy's Hospit. Reports*, t. VII, p. 387, 1842.

(3) Frerichs. *Insuffic. valvul. art. pul. Wiener. med. Wochenschr.*, t. III, p. 817, 833, 1853.

(4) J. Benedikt. *Ein fall von insufficientia valv. semilun art. pulm. Wiener mediz. Wochens.*, n° 35, p. 547, 1854.

(5) Walshe. *A pract. treat. on the dis. of the lungs, heart and aorta*, p. 786, London, 1854, 2ᵉ édit.

(6) Withley. *Diseases of the pulm. artery and its valves. Guy's Hospital Reports*, 3ᵉ série, t. V, p. 252, 1858.

(7) Kolisko. *Insufficienz der pulmonal arterien klappe. Zeitst. der K. K. gesellsch. der Aerzt. zu Wien.*, t. XV, p. 113, 1859.

(8) Julius Klob. *Beitrage zur pathologie der pulmonal arterienklappen. Medizinische Jahrbücher Wien.*, t. II, p. 101, 110, 1861.

par Wahl (1), Vast (2), Stokes (3), Wilks (4), et Décornière (5); Rosenstein (6), plus tard, consacre à l'affection un court chapitre. Dans les années qui suivent nous relevons les 2 cas très intéressants de Morison (7) et de Bamberger (8) et une brève mention de Powell (9). Un peu plus tard, Vimont (10) dans une bonne thèse inaugurale, rassemble des faits épars et leur consacre une courte, mais intéressante étude.

La maladie entre ainsi peu à peu dans le domaine clinique, et des cas nouveaux sont observés par Mader (11), Litten (12), Weckerlé (13), et par C. Paul (14). Ils sont suivis de près par

---

(1) Wahl. *Petersburg. Med. Zeischrift.*, t. I, p. 359, 1861.

(2) Vast. *De l'Endocardite ulcéreuse,* th. inaugurale, n° 199, p. 53, Paris, 1864.

(3) Stokes. *Trait. des malad. du cœur et de l'aorte.* Traduction française Sénac, p. 167 et 170. Paris, 1864.

(4) Wilks. *Destruct. of the pulmon. valves*; *in Transact. of the Patholog. Soc.*, London, t. VIII, p. 121, 1857; et *Entire loss of two of the pulm. valv.*; eod. loc., t. XVI, p. 74, 1865.

(5) Décornière. *Essai sur l'endocardite puerpérale*, th. Paris, n° 185, p. 32, 1869.

(6) Rosenstein. *Ziemssen's Handbuch der speciellen Patholog. und Therap.* t. VI, p. 141, 1876.

(7) Morison. *Transact. of the path. societ.* of London, t. XXVII, p. 83, 1876.

(8) Bamberger. *Ein fall von insufficienz der pulm. arterienklapp*, *Wiener medizinische Presse*, p. 2, t. XVII, 1876.

(9) Douglas Powell. *Diseas. of the pulm. art. A system of medicine*, edited by Reynolds, t. V, p. 124, 1879.

(10) Vimont. *Etude sur les souffles du retrécissement et de l'insuffis. de l'art. pulm.*, th. Paris, n° 38, p. 34, 1882.

(11) Mader. *Insuffic. der valv. pulm. Bericht. der K. K. Kranken. Rudolph. Stiftung*, in Wien, p. 359, 1881 et 1882.

(12) Litten. *Soc. de med. interne*, 28 décembre 1886, Berlin.

(13) Weckerlé. *Münchener medicinische Wochenschrift*, t. XXXIII, p. 563, 582, 608, 622, 636; 1886.

(14) C. Paul. *Diagn. et trait. des malad. de cœur*, p. 395, Paris, 1883; la première observat. date de 1872.

ceux de Grawitz (1) et de Hischmann (2). Plus récemment, enfin, une très curieuse observation, contrôlée par M. le professeur Potain, a été publiée par Dupré (3), qui l'a fait suivre de très judicieuses remarques.

A ces différents faits cliniques, dont nous n'avons cité que les principaux, nous joindrons 2 cas personnels et inédits, observés, le premier chez un nouveau-né dans le service de Parrot, à l'hospice des Enfants-Assistés, le second, chez un adulte, à l'hôpital Saint-Antoine.

L'histoire de l'insuffisance de l'artère pulmonaire, que nous nous proposons d'esquisser rapidement, repose sur 58 observations, réunies dans ce travail : 43 d'entre elles ont été suivies d'autopsies justificatives, 8 sont des observations exclusivement cliniques, enfin les 7 dernières sont de simples indications bibliographiques, sans qu'il nous ait été possible de recourir aux sources mêmes, pour les compléter dans leurs détails.

Les 51 observations détaillées, n'offrent pas toutes la même valeur scientifique, et plusieurs d'entre elles sont décrites incomplètement, ou présentent des conclusions discutables. Mais en tenant compte seulement des meilleures observations, il reste un groupe encore nombreux de cas, rigoureusement étudiés, capables de servir de base aux considérations qui vont suivre.

Anatomie pathologique. — L'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire résulte de différentes conditions anatomiques que nous allons passer en revue avec quelque détail.

A. LÉSIONS VALVULAIRES. — 1° *Lésions congénitales.* — *a*) *Variations dans le nombre des valvules.* Le nombre des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, peut varier de deux

(1) Grawitz. *Arch. fur patholog. and physiolog.*, t. CX, p. 426, 1887.

(2) Hischmann. *Endoc. des valv. de l'art. pulm.*; *Insuffisance, etc*; *Bullet. Soc. clinique*, t. XII, p. 89, 1888, Paris.

(3) Dupré. *Rev. mens. des malad. de l'enfance*, t. VII, p. 145 et 193, 1889.

façons : ou bien il dépasse le nombre normal, ou bien il lui est inférieur; ce dernier cas est le plus fréquent. Dans trois cas, l'orifice pulmonaire n'était obturé que par deux sigmoïdes (Lambl, Litten, Grawitz); pour le dernier, un des plus nets dans l'espèce, il est dit que « deux valvules occupent le tiers antérieur et le tiers postérieur de la lumière du vaisseau, alors que le tiers moyen ne présente aucune trace appréciable de valvule, mais simplement une paroi lisse, jaune et brillante. » Les deux valvules sont transparentes, lisses, et se meuvent librement. L'auteur insiste encore sur ce point, qui montre bien que, dans ce cas, tout processus phlegmasique ne peut être invoqué dans la production de l'insuffisance, qu'il « n'existe aucune trace d'endocardite. »

Une fois seulement, l'orifice pulmonaire était fermé par quatre valvules (Kolisko), mais « la postérieure était beaucoup plus petite que les trois autres ».

Quoi qu'il en soit, il est intéressant de relever que ces diverses altérations congénitales sont rarement isolées ; très souvent, elles coïncident avec d'autres malformations, de même origine, par exemple, une communication interventriculaire, comme dans les deux faits de Lambl et de Litten (1).

---

(1) Les variations dans le nombre des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, n'entraînent point, cependant, avec elles une insuffisance valvulaire inévitable; il existe dans la science un assez grand nombre de faits, très démonstratifs à cet égard. Sandifort, 1805 (in Kreysig. *Die Krankheit des herzens*, p. 819, Berlin, 1814-1816 ; Duret (1816); Landouzy (*Bullet. Soc. Anat.*, p. 165, 1838); Graves (in Norman Chevers. *London medic. Gazette*, 1846-1847) ; Rauchfuss (*Petersb. med. Zeitschr.*, 1864) ; Peacock (*On malform. of the human heart.*, p. 43, London, 1866); Rokitansky (*Die Defect. der Schweidewande des herzens*, 1875); H. Martin (*Progrès médical*, p. 911, 1877); Mackensie (*Two cases of cong. malf. of the heart, Patholog. Transact.*, 1880) ; Buhl (1880) ; Martinotti et Sperino (1884), etc., ont rapporté des observations, dans lesquelles l'orifice de l'artère pulmonaire n'était muni que de deux valvules parfaitement suffisantes pour le fermer.

D'un autre côté, J. Dilg (*Arch. f. Patholog. Anat. und Physiolog.*,

b) *Malformations valvulaires*. L'insuffisance pulmonaire peut être produite encore par des malformations congénitales, portant sur une ou plusieurs valvules elles-mêmes : atrophie, brièveté, difformités, etc. Nous en avons rencontré un cas curieux à l'autopsie d'une petite fille de 3 mois et demi; deux valvules étaient normales, mais la troisième, très petite, rudimentaire, permettait manifestement le reflux dans le ventricule droit, du liquide, versé expérimentalement dans l'artère pulmonaire.

Bouillaud (*Trait. clin. des malad. du cœur*, t. II, p. 273, 2e édit., 1841) a rapporté l'observation extrêmement intéressante, d'une malade chez laquelle l'orifice de l'artère pulmonaire, n'était obturé que par une cloison horizontale, percée, à son centre, d'une ouverture de 0,006 millimètres parfaitement circulaire. Cette sorte d'hymen, offrait sur sa convexité trois petits replis ou brides. Cette malade souffrait, depuis l'enfance, d'une dyspnée extrêmement vive après le moindre effort, et présentait de la cyanose de la face. Malgré cette difformité et, en plus, la persistance complète du trou de Botal, cette malade mourut dans un âge avancé.

---

t. XCI, p. 242, 1883) a recueilli 24 faits empruntés surtout à Thompson (1843), Norman Chevers (1847), Peacock (1866), Duckworth (1867), Pott (1878), Bruninghausen (1882), etc., dans lesquels on relève la présence de quatre valvules à l'orifice pulmonaire. A ces cas, nous aurions à joindre d'autres faits, non cités par Dilg, tels que ceux de Meckel, de Gueneau de Mussy (1835), Jenner (1851), Taruffi (1875), Wilson (1877), Osler (1881), etc. Dans tous ces cas, il n'existait point d'insuffisance.

Citons encore deux observations curieuses empruntées à Todd et à Peacock, de cinq valvules semi-lunaires de l'artère pulmonaire, sans traces d'insuffisance.

Les faits que nous venons de résumer, modifient sensiblement le jugement trop absolu de Cruveilhier (*Trait. d'Anat. descript.*, 4e édit., t. III, p. 13, 1867), qui regardait comme une extrême rareté « les anomalies dans le nombre des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, soit en plus, soit en moins ».

2° *Etat fenêtré.* — L'état fenêtré, ou réticulé des valvules, se rencontre dans quelques cas d'insuffisance de l'artère pulmonaire. Cette altération, qui n'est autre chose que l'*état criblé*, signalé par Bizot, est caractérisée par un amincissement extrême des replis valvulaires, avec rupture partielle des tissus, produisant de véritables petits pertuis, ou même de légères pertes de substance intravalvulaire. Norman Chevers regarde cette disposition comme congénitale; cela est possible pour quelques cas, mais non pour tous. Son rôle dans le mécanisme de l'insuffisance a été fort discuté; Bamberger déclare nettement que l'état criblé, par sa localisation presque exclusive sur le bord libre des valvules, est incapable d'entraîner l'insuffisance de ces replis, parce que les valvules se juxtaposent, non par leurs bords, mais par leurs faces. Cette assertion est beaucoup trop exclusive.

Le professeur Peter (*Trait. clin. des malad. du cœur,* p. 508, Paris, 1883), tout en reconnaissant la rareté des faits observés, admet, parmi les causes d'insuffisance aortique, l'état réticulé des sigmoïdes; Banks (*Dublin hospit. Gaz.*, n° 3, 1857) en a vu un exemple curieux, et, plus récemment, Maurice Raynaud, en 1887, en a observé, à l'Hôtel-Dieu, un cas absolument démonstratif chez un homme de 39 ans. Durant la vie, on avait noté tous les signes cliniques d'une insuffisance aortique, et, à l'autopsie, on trouva que les valves aortiques étaient criblées de petits pertuis. Le même auteur déclare, qu'il a rencontré quelquefois cette même disposition sur la valvule mitrale.

L'état fenêtré des valvules, capable de produire l'insuffisance aortique et peut-être aussi celle de la valvule bicuspide, doit-il être également compté parmi les causes d'insuffisance de l'artère pulmonaire? Cela serait possible, si l'on s'en rapporte aux observations de Bristowe et de Starr, qui signalent cette altération. Malheureusement, la relation de Starr est trop incomplète, pour entraîner d'emblée la conviction du lecteur; d'autre part, le cas de Bristowe est complexe, car, en plus de l'état réticulé des valvules, on nota un élargissement de l'orifice pulmonaire avec allongement extrême des

valvules, conditions anatomiques capables, à elles seules, d'entraîner l'insuffisance de l'artère pulmonaire.

3° *Endocardite valvulaire.* — Elle constitue la cause la plus habituelle de l'insuffisance des sigmoïdes de l'artère pulmonaire. Les lésions qu'elle engendre sont complexes, plus ou moins étendues, affectant quelquefois des caractères morphologiques différents, sur chacun des replis valvulaires. Bien plus, on a constaté parfois l'intégrité absolue d'une ou de deux valvules, alors que, sur le repli voisin, le processus morbide a pu parvenir à son degré extrême, c'est-à-dire à la destruction totale. Chez un malade de Wilks, par exemple, une sigmoïde reste intacte, la seconde, détruite en partie, est représentée par des lambeaux membraneux flottants, la dernière, enfin, a disparu et ne présente, comme dernier vestige, qu'un tractus extrêmement mince. A l'autopsie d'un homme de 46 ans, observé par Grawitz, deux valvules étaient entièrement saines, la troisième, immobilisée et épaissie, était adhérente à la paroi du vaisseau. Cette diversité de lésions sur le même appareil valvulaire n'a rien de spécial à l'artère pulmonaire; on la retrouve, en effet, dans les maladies du cœur gauche.

Lésions proliférantes. Elles peuvent consister en un simple épaississement des lames valvulaires (Flechter), mais il est rare que l'altération en reste à ce premier stade. Le plus souvent, les replis sigmoïdiens deviennent opaques, durs, rigides, raccornis, d'une résistance cartilagineuse (Benedikt, Dietl); ils perdent ainsi leur souplesse, se rétractent et fusionnent entre eux, pour former une sorte de bourrelet scléreux, qui rétrécit l'orifice pulmonaire, mais, de plus, circonscrit un pertuis béant par où le sang reflue, à chaque diastole, de l'artère dans le ventricule droit (Stokes). D'autrefois, les adhérences en forme de brides, s'établissent entre les valvules altérées et la paroi artérielle (Wickham Legg). Cette disposition a été relevée encore dans une observation très remarquable due à Frerichs ; dans ce cas, les bords libres des nids de pigeon valvulaires, étaient presque entièrement unis à la

paroi artérielle, jusqu'à leur partie moyenne, en sorte que les valvules formaient comme un véritable diaphragme, percé seulement à son centre, d'une petite ouverture limitée par une couronne de saillies mamelonnées, polypeuses. Dans un fait de Withley, il existait, entre deux valvules, une poche constituant une quatrième valvule, offrant presque un quart du volume normal. Elle résultait probablement de l'adhérence inflammatoire de l'une des valvules à son sinus.

Dans d'autres circonstances, les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, sont infiltrées par des masses végétantes agglomérées (Cattani), du volume d'un pois et de coloration argentée (Eichorst), ou bien ce sont des excroissances dures, crétacées, véritables petits papillomes (Barié), des plaques inégales, gaufrées, rugueuses comme des croûtes de pain (Coupland). Dans d'autres circonstances, ce sont des végétations en forme de choux-fleurs ou de petits mamelons inégaux, festonnés en crêtes de coq (Bamberger).

Les tumeurs végétantes acquièrent parfois un développement extraordinaire, au point de ressembler à de véritables polypes; dans un cas décrit par Morison, la valve médiane était englobée dans un amas énorme de végétations, formant une masse pédiculée en forme de poire, qui pendait à angle droit sur sa tige et pénétrait dans l'intérieur même de l'artère pulmonaire. Cette disposition bizarre s'opposait, en partie, à la régurgitation sanguine, durant la diastole ventriculaire.

Anévrysmes valvulaires. Ce sont des altérations assez rares dans les cardiopathies; on les rencontre surtout sur la valvule mitrale, un peu plus rarement sur les sigmoïdes aortiques. C'est à tort qu'on a prétendu qu'ils n'existaient que dans le cœur gauche ; nous en avons trouvé trois cas des plus nets, observés sur les valvules semi-lunaires de l'artère pulmonaire. Foster a noté, à l'autopsie d'une jeune femme de 25 ans, que les sigmoïdes de l'artère pulmonaire épaissies, étaient insuffisantes; mais, alors que l'une d'elles était contractée et comme ratatinée, une autre, au contraire, très élargie et creusée comme un nid d'hirondelle, formait une sorte

de poche béante dont l'ouverture regardait vers l'artère pulmonaire. Cette poche anévrysmale résultait de la dilatation partielle d'une valvule sigmoïde, dont le tissu ramolli avait perdu sa résistance, et s'était laissé distendre pa le courant sanguin. Mais le travail morbide ne se borne pas toujours à une simple distension, le tissu de la valvule, très aminci, s'ulcère et se perfore; c'est ce qui arriva dans le cas de Weckerle, où l'une des valvules présentait, au fond d'un anévrysme, une ulcération en forme d'écuelle, avec des bords épaissis et garnis d'excroissances.

Ces anévrysmes valvulaires, peuvent aboutir en dernière analyse, à la destruction plus ou moins complète du tissu valvulaire, par usure ou par dégénérescence et fonte granulo-graisseuse; on peut alors retrouver au milieu du magma dégénéré, ou sur les bords de l'ulcération qui lui fait suite, la présence de microorganismes parasitaires, pathogènes de l'endocardite valvulaire. Un des cas les plus nets est celui rapporté dans le *Münchener Medicinische Wochenschrift* de 1886, où l'examen bactériologique montra la présence, dans les débris anévrysmaux des valvules de l'artère pulmonaire, et même dans la musculature du cœur, de micrococci tantôt isolés, tantôt groupés en amas, en îlots, en chaînettes.

Lésions ulcéreuses. Le premier degré de ces altérations consiste en des pertes de substance plus ou moins étendues, localisées, de préférence, au bord libre des valvules, inégalement entamé par des déchirures irrégulières (Langer), ou déchiqueté profondément. Mais le processus ulcératif peu envahir toute l'épaisseur du repli valvulaire, qui se ramollit, se désagrège et laisse à sa place des ulcérations à bords inégaux et végétants. Le travail morbide est ici le même que dans les cas d'anévrysmes valvulaires terminés par ulcération, c'est-à-dire que les lésions endocardiques subissent une dégénérescence graisseuse avec régression ulcérative; dans quelques cas, l'ulcération valvulaire avait succédé à une plaque gangréneuse (Flogell).

Les *perforations* succèdent assez souvent aux lésions ulcéreuses; on les rencontre parfois, comme dans un cas de

Morison, plus ou moins cachées au milieu d'énormes masses végétantes. Dans l'observation signalée par Vast, une ulcération de 4 millimètres de long sur 2 millimètres de large, occupait le centre même d'une des valves sigmoïdes. Il en est de même dans le fait si curieux relaté par Bamberger; à la partie centrale de la valvule semi-lunaire du côté droit, dit-il, on trouva une lacune de la dimension d'un haricot, et ses rebords « étaient surmontés d'excroissances blanchâtres d'un centimètre de long, pectinées et rugueuses ».

Le dernier degré de ce travail ulcératif aboutit à la *destruction* plus ou moins complète des replis valvulaires; nous en pouvons fournir plusieurs exemples. Dans un cas de Dietl, il y avait seulement destruction partielle; à l'autopsie d'une jeune femme de 22 ans, enlevée par une endocardite infectieuse, d'origine puerpérale, Décornière note que deux valvules avaient presque totalement disparu; dans le fait remarquable de Norman Chevers, il n' « existait aucune trace des poches en nids de pigeon, et on ne trouvait à leur place que quelques débris filamenteux, appendus au niveau du point d'insertion normal ».

Rappelons encore que Withley, dans deux faits observés chez des jeunes filles de 11 et de 19 ans, a relevé, dans le premier cas, « que les valvules semi-lunaires avaient entièrement disparu; » dans le second, qu'il n'existait que des vestiges des valves de l'artère pulmonaire, deux d'entre elles étaient remplacées par une masse sanguinolente et fibrineuse. Enfin, en pratiquant l'autopsie d'une femme de 40 ans, Church trouva les sigmoïdes remplacées par de simples linéaments déchiquetés.

Ruptures valvulaires. Quelques cas rares d'insuffisance de l'artère pulmonaire sont liés à des ruptures des replis sigmoïdiens; le cas le plus intéressant et le plus net à cet égard a été publié par Martin Bernhardt. Au point de vue clinique, il se traduisait par un souffle diastolique à la base du cœur et, à l'autopsie, on trouva les valvules insuffisantes, rompues, et pendant, de chaque côté, sous forme de lambeaux

flottants recouverts de dépôts blanchâtres. Dans un cas d'endocardite aiguë, Wahl trouva deux sigmoïdes altérées par un processus inflammatoire récent, la troisième était rompue et représentée par un lambeau de 5 millimètres de large et flottant librement, par une extrémité, dans la cavité ventriculaire. Cette lésion avait donné lieu à une dyspnée intense et à des palpitations fort vives; elle s'accusait, à l'auscultation, par un double bruit de scie à la base du cœur, avec maximum au niveau de l'émergence de l'artère pulmonaire. Chez un troisième malade, enfin, alcoolique et rhumatisant, deux sigmoïdes étaient rompues, et ne laissaient comme vestiges que de minces bandelettes pendantes dans le ventricule droit.

Dans un mémoire, où nous avons étudié cliniquement, et au point de vue expérimental, les ruptures valvulaires du cœur (1), nous avons montré que celles-ci, lorsqu'on ne peut les rattacher à un traumatisme, reconnaissent souvent, comme cause occasionnelle, un effort violent. Cette pathogénie pourrait être invoquée dans l'observation de Bernhardt; il s'agissait, en effet, d'un malade atteint de pneumonie aiguë, et, sous l'influence d'efforts de toux violents et répétés, les sigmoïdes de l'artère pulmonaire, sans doute déjà altérées antérieurement, ont pu se rompre et produire consécutivement une insuffisance de l'artère pulmonaire.

Norman Chevers, dans un cas où le malade mourut de pneumonie grise, et présentait un énorme coagulum dans les branches de l'artère pulmonaire, est d'avis que le mécanisme de la rupture des valvules, s'explique par l'effort permanent que doivent soutenir celles-ci pour lutter, d'une part, contre l'obstacle qui réside dans le système de l'artère pulmonaire par le fait de la pneumonie, d'autre part, contre l'obstruction des principales branches artérielles par le coagulum.

Cette pathogénie des ruptures spontanées des valvules, sous l'influence des efforts de toux, avait déjà été proposée d'ail-

(1) E. Barié. *Rech. cliniq. et expériment. sur les ruptures valvulaires du cœur. Revue de médecine*, p. 132 et suiv., 1881.

leurs, il y a plus de soixante ans, par Bentin pour un cas de rupture de la tricuspide dans le cours d'une tuberculose pulmonaire (1).

B. LÉSIONS DE L'ARTÈRE PULMONAIRE. — On ne saurait admettre aujourd'hui, qu'il n'existe pas d'exemple d'insuffisance pure de l'artère pulmonaire, ainsi que quelques auteurs l'ont avancé ; des recherches bibliographiques plus complètes, la connaissance de cas nouveaux plus récemment observés, montrent que les faits, quoique exceptionnels, ne sont pas d'une rareté excessive. Toutefois, il est incontestable que l'insuffisance est fréquemment accompagnée d'un *rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire*. Sur 43 observations, contrôlées par l'examen anatomique à l'amphithéâtre, 23, c'est-à-dire plus de la moitié, présentaient à la fois une sténose orificielle et une insuffisance valvulaire.

D'un autre côté, de même qu'il est fréquent de rencontrer dans l'insuffisance aortique une dilatation plus ou moins marquée de l'aorte, de même la *dilatation de l'artère pulmonaire* accompagne souvent l'insuffisance de ses valvules ; nous l'avons relevée dans 9 observations. Tantôt, il s'agit d'une simple augmentation dans le calibre de l'artère (Bamberger, Morison), tantôt, l'ectasie est considérable mais n'intéresse que le tronc du vaisseau (Kolisko, Foster) ; parfois enfin, la dilatation occupe le tronc artériel, ses deux branches de division, et s'étend même jusqu'aux petits rameaux, lesquels, dilatés, et épaissis dans leurs parois, sont, à la coupe, « beaucoup plus manifestes et saillants que les tuyaux bronchiques eux-mêmes (Bristowe). » Dans l'observation de Coupland, la dilatation était telle, que le tronc principal admettait facilement l'introduction des doigts et du pouce, jusqu'au milieu des phalanges.

---

(1) W. Pegus a observé sur lui-même (voir obs. 47) des troubles cardiaques graves qu'il rapporte à une insuffisance de l'artère pulmonaire. La brusquerie du début permettrait de supposer qu'elle est due à une rupture soudaine des valvules sigmoïdes.

Le mécanisme qui préside à cette dilatation, ne s'éloigne pas sensiblement de celui qui a été proposé pour expliquer l'ectasie de l'aorte. Sous l'influence de l'hypertrophie du ventricule gauche, l'aorte se trouve distendue à chaque systole par le flot du liquide sanguin projeté par le ventricule, et à cette dilatation brusque, succède un affaissement rapide au moment du reflux de la colonne sanguine pendant la diastole. Ces mouvements alternatifs et incessants, finissent par altérer profondément la paroi artérielle, qui perd son élasticité et reste peu à peu dans un état de distension permanente. Cette pathogénie est acceptable également pour l'insuffisance de l'artère pulmonaire, qui s'accompagne presque toujours d'une augmentation de volume du ventricule droit. Cependant celle-ci n'est pas le facteur unique de la dilatation de l'artère, et on peut admettre encore qu'une même influence morbide : rhumatisme, artérite, athérome, etc., frappe à la fois la paroi valvulaire et les parois de l'artère dont elle entraîne la dégénérescence. L'étude attentive des détails d'autopsie confirme pleinement cette manière de voir, car on remarquera que les observations avec désorganisation profonde des parois du tronc et des branches de l'artère pulmonaire, sont également celles où la dilatation de ces vaisseaux est le plus prononcée.

La dilatation simple de l'artère pulmonaire et de son anneau d'insertion, peut-elle engendrer à elle seule, une insuffisance valvulaire ? Gourand (1) a essayé d'établir cette théorie, qu'il appuie des raisons suivantes. A la suite de certaines maladies du poumon, telles que la bronchite chronique et l'emphysème, il se produit une gêne circulatoire notable, avec stase, dans l'artère pulmonaire, laquelle distendue incessamment, ne tarde point à se dilater ainsi que l'anneau fibreux sur lequel elle s'implante. D'un autre côté, à la suite de l'hypertrophie du ventricule « l'infundibulum du ventricule droit se dilate outre mesure, sa partie supérieure, en s'évasant, aura, à un instant

(1) Gourand. *De l'infl. pathogén. des malad. pulm. sur le cœur droit ;* chapitre : *De l'insuffis. relat. des valv. sigm. de l'art. pulm.;* Th. Paris, p. 45, n° 7. 1865.

donné, une action distensive sur l'anneau fibreux de l'orifice pulmonaire, et les valvules, qui, de leur côté, conservent leur dimension normale, devront nécessairement au moment de la diastole ventriculaire laisser un espace libre entre leurs sommets plus ou moins écartés », et ainsi sera constituée une insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire.

L'observation rapportée par Stokes, dans laquelle il a soin d'indiquer que si la circonférence de l'artère pulmonaire est très élargie, les valvules sigmoïdes sont saines, est un curieux exemple de cette variété anatomique. Chez plusieurs emphysémateux, le même auteur aurait trouvé encore cette dilatation de l'artère, mais elle ne s'accompagnait, dit-il, d'aucun phénomène inusité. Kolisko, dans la remarquable observation qu'il a publiée, note que l'infundibulum est très large ainsi que l'artère pulmonaire, et il termine par cette déclaration fort nette : l'augmentation de pression de l'artère pulmonaire avait évidemment amené une insuffisance par dilatation excessive de l'artère et de l'infundibulum. Malgré la précision des détails, ce fait est cependant discutable, et l'insuffisance pourrait bien reconnaître pour cause principale, même en dehors de toute dilatation de l'anneau, la présence de quatre valvules sigmoïdes, dont l'une était fort petite et peut-être incapable d'obturer l'orifice.

On peut également faire une objection importante à l'observation rapportée par Bristowe ; sans doute on note un élargissement considérable de l'orifice artériel, de l'artère elle-même et de ses branches, mais les valvules, allongées, tiraillées présentaient nettement l'aspect fenêtré.

On voit donc, par cette courte analyse, que l'insuffisance par dilatation simple de l'anneau avec intégrité des valvules, est loin d'être encore solidement établie.

L'*athérome* de l'artère pulmonaire, est une lésion que l'on trouve notée dans un petit nombre de cas comme ceux de Norman Chevers et de Wilks. Benedikt a vu des dépôts abondants sur la membrane interne du tronc et des branches de l'artère. Bristowe, à l'autopsie de son malade a fait cette remarque curieuse, que tandis que l'aorte et ses plus larges branches

étaient presque normales, l'artère pulmonaire et ses divisions étaient recouvertes de dépôts athéromateux.

Nous terminerons ce court exposé des altérations que peut présenter l'artère pulmonaire, en faisant remarquer qu'on rencontre fréquemment des coagulations sanguines et des caillots fibrineux plus ou moins volumineux, adhérant aux végétations endocardiques des valvules, ou recouvrant en partie les ulcérations des sigmoïdes, et qui vont se prolonger fort loin dans l'artère pulmonaire et jusque dans ses branches de division (Wilks; Withley). Quelquefois, comme dans l'observation de Wahl, le rétrécissement de l'orifice pulmonaire est encore exagéré par la présence d'un énorme thrombus adhérant intimement aux parois orificielles, et se prolongeant depuis l'infundibulum du ventricule, jusque dans la lumière du vaisseau.

Dans un autre cas enfin, on rencontrait entre les origines des deux branches de l'artère pulmonaire, une masse de fibrine très adhérente, de consistance dure et ferme et contenant des concrétions pierreuses (Norman Chevers).

C. Autres lésions cardiaques. — *a*) *Cœur droit.* — La dilatation avec hypertrophie du ventricule droit et même de l'oreillette, signalée dès les premiers faits par Bouillaud, a été notée dans dix-sept cas. On a vu le ventricule droit présenter un volume presque double de celui du côté gauche (Withley); une autre fois il y avait une hypertrophie concentrique si marquée, que la cavité ventriculaire était presque entièrement effacée (Burnet). L'auricule peut participer également à cette hypertrophie.

b) *Lésions associées.* — Elles sont assez fréquentes : tantôt l'insuffisance pulmonaire s'accompagne d'altérations de la valvule tricuspide : insuffisance (Coupland), ulcération (Langer), perforation (Burnet); tantôt la tricuspide et la mitrale étaient épaissies et indurées par une endocardite ancienne (Vast; Budin) ou nettement insuffisantes (Stokes). Dans d'autres circonstances, l'insuffisance pulmonaire coïncide avec des affections du cœur gauche : insuffisance aortique

et mitrale (Flechter; Hayem), insuffisance aortique seule (Wickham Legg), induration et épaississement des sigmoïdes aortiques (Withley, Wilks). Dans l'observation de Coupland, il y avait à la fois épaississement des semi-lunaires aortiques et insuffisance tricuspide. Enfin dans un cas que j'ai observé à l'hôpital Saint-Antoine, il existait un rétrécissement mitral considérable.

c). *Altérations congénitales.* — Dans deux cas, on a constaté une large communication interventriculaire (Flechter, Lambl); trois fois le canal artériel était resté perméable; enfin dans quatre observations (Bouillaud, Stokes, Frerichs, etc.) on nota la persistance du trou de Botal.

D. Lésions secondaires. — La *tuberculose pulmonaire* est rare (Litten); le fait est d'autant plus intéressant à relever qu'elle est assez fréquente dans le rétrécissement de l'orifice pulmonaire. L'*embolie pulmonaire* (Martin Bernhardt, Hischmann), *les infarctus* (Morison, Cattani) sont notés dans quelques observations.

Il nous reste encore à signaler diverses altérations qui n'ont rien de spécial à l'insuffisance de l'artère pulmonaire, et qu'on rencontre dans la plupart des cardiopathies chroniques : le foie cardiaque (Benedikt, Bamberger), la congestion œdémateuse (Wahl) ou la splénisation du poumon (Kolisko), la bronchopneumonie (Bamberger), la pleurésie sèche, la péricardite, etc.

Symptômes. — Après avoir parcouru les différentes observations rassemblées dans ce mémoire, on sera certainement frappé de la grande variété d'allure qu'elles présentent au point de vue clinique.

a) Il existe d'abord un groupe d'observations, les unes à marche rapide, les autres à processus lent ou même chronique, dans lesquelles la maladie, ne présentant aucun caractère nettement déterminé, n'a été reconnue qu'après autopsie. Une observation de Withley et une de Décornière répondent

au premier type ; les cas de Norman Chevers et de Siredey-Hischmann, correspondent au second.

Dans le fait de Décornière, il s'agit du jeune femme au quatrième mois de sa troisième grossesse. En quelques jours la malade est prise de fièvre, de frissons, de céphalalgie violente et d'épistaxis ; plus tard surviennent des douleurs articulaires, de la dyspnée, des vomissements et un état typhoïde qui emportent la malade avant que le diagnostic ait été posé ; on ne pensa même point à la possibilité d'une affection cardiaque. A l'autopsie on trouva une endocardite aiguë avec ramollissement et destruction presque complète de deux valvules sigmoïdes du cœur droit. En d'autres termes, il s'agit ici d'une endocardite infectieuse d'origine puerpérale, à marche rapide, tout à fait analogue à celle qu'on rencontre si souvent sur l'appareil valvulaire du cœur gauche ; à part la localisation de la maladie, les caractères sont les mêmes : intensité des phénomènes généraux graves, nullité ou caractère effacé des accidents cardiaques proprement dits, difficulté du diagnostic.

Le cas recueilli par Norman Chevers, à marche subaiguë est non moins instructif. Une jeune fille est malade depuis quatre mois : elle présente de l'anasarque, un peu d'albumine, de la toux et quelques signes de bronchite, « les bruits du cœur étaient réguliers ». Après une amélioration passagère, la malade s'affaiblit peu à peu sans présenter d'autres phénomènes grave qu'une respiration très laborieuse. A l'autopsie, les valvules de l'artère pulmonaire étaient presque entièrement détruites.

Le fait observé à l'hôpital Lariboisière dans le service de Siredey, est également bien curieux par le caractère latent des symptômes cardiaques. Un homme vigoureux, sans antécédent morbide héréditaire, se plaint uniquement d'éprouver une grande oppression dès qu'il veut marcher ou monter un escalier. Le facies est légèrement cyanosé, et la poitrine large et bombée ; l'auscultation dénote la présence de quelques râles de bronchite, « les bruits du cœur normaux, sont un peu sourds, comme chez les emphysémateux ». Le malade meurt subitement, et on trouve à l'autopsie, outre une embolie pul-

monaire expliquant la terminaison subite, une insuffisance de l'artère pulmonaire causée par adhérence d'une valvule semi-lunaire à la paroi même de l'artère.

b) Dans un second groupe de cas cliniques (obs. de Burnet. Bristowe, Vast, Coupland, Morison, Foster, etc.) les troubles morbides sont plus nets, et on retrouve la plupart des accidents généraux, habituels aux maladies du cœur : dyspnée, palpitations, toux, œdème des membres inférieurs, facies cardiaque, etc. Dans ces cas, l'origine cardiaque de la maladie, n'a fait aucun doute pour les observateurs, mais les éléments leur ont manqué pour diagnostiquer sa localisation précise.

c) Reste enfin la troisième série de faits, la plus intéressante de toutes, où la netteté des signes d'auscultation a permis de poser le diagnostic d'insuffisance de l'artère pulmonaire. Pour quelques-uns de ces cas (Rœber, C. Paul, Mader, Dupré), le contrôle anatomique a fait défaut, mais la précision et la clarté des descriptions est telle, que le diagnostic paraît cependant bien établi. Mais il existe tout un groupe d'observations (Frerichs, Benedikt, Withley, Kolisko, Wahl, Wilks, Barié, Bamberger, Litten, Weckerlé) où le diagnostic a été confirmé pleinement par les lésions anatomiques relevées à l'amphithéâtre.

C'est principalement de l'étude comparative des faits cliniques de ce troisième groupe, que nous allons maintenant dresser un tableau rapide de la symptomatologie de l'insuffisance de l'artère pulmonaire.

Signes physiques. — Lorsque l'affection est d'ancienne date, on trouve assez souvent des traces évidentes *d'augmentation de volume des cavités du cœur droit.* La matité précordiale est plus étendue que de coutume, surtout dans le sens transversal, où elle peut aller se prolonger jusqu'à la matité du foie (Morison). La pointe du cœur est peu abaissée, elle continue à battre du 4ᵉ au 5ᵉ espace intercostal environ, mais elle est rejetée assez loin, en dehors du mamelon gauche, vers la paroi axillaire.

Dans quelques cas, où la dilatation de l'artère est considé-

rable dès son émergence de l'infundibulum du ventricule droit, on peut observer à simple inspection de la paroi thoracique, un *mouvement* appréciable, *d'expansion*, au niveau du 2e et du 3e espace intercostal du côté gauche (Benedikt, Roeber, Bohn). Dans l'observation de Kolisko, il existait un soulèvement local, synchrone à la systole ventriculaire.

En appliquant la main sur la région malade, quelques auteurs ont noté l'existence d'un *frémissement vibratoire* très net, un véritable thrill diastolique (Fowler). D'autres, comme Stokes, Withley, etc., signalent le frémissement cataire qu'on perçoit dans toute la région sous-claviculaire gauche. Toutefois, en étudiant avec soin les observations mentionnant ce phénomène, on remarque qu'en plus de l'insuffisance des valvules semi-lunaires, il existait un rétrécissement concomitant de l'orifice de l'artère pulmonaire. Il paraît donc, de toute évidence, que le frémissement cataire relevait de cette dernière lésion.

La régurgitation sanguine dans les jugulaires est un phénomène parfois très manifeste, à la simple inspection; il est inconstant et noté seulement dans quelques observations (Stokes, Morison, etc.).

Mais le signe physique capital de l'insuffisance de l'artère pulmonaire, consiste dans l'existence d'un *bruit de souffle diastolique*, dont le siège maximum se trouve le long du bord gauche du sternum, dans le deuxième espace intercostal. Ce bruit « semblable de tous points à celui qu'on rencontre dans les cas ordinaires d'insuffisance aortique » (Stokes), ne se propage point vers l'aorte mais dans la direction de l'artère pulmonaire, c'est-à-dire le long du sternum jusque vers le 4e espace intercostal. Dans un cas où il était très intense, on le retrouvait jusque dans la région interscapulaire (Gordon).

Le souffle diastolique de l'insuffisance de l'artère pulmonaire, peut, exceptionnellement, offrir son maximum d'intensité, non plus vers le 2e espace intercostal gauche, mais au voisinage de la pointe du cœur, ou même vers l'épigastre. Dans l'intéressante observation de Martin Bernhardt, le bruit s'entendait, avec toute son intensité au niveau de la base de

l'appendice xiphoïde. Ce phénomène, qu'on rencontre aussi dans l'insuffisance aortique, tient à des causes multiples : augmentation des diamètres du cœur dilaté, déformations de la cage thoracique, etc.

Quel que soit son siège maximum, le souffle de l'insuffisance pulmonaire, présente de grandes variétés de timbre. Il est doux (Wilks), c'est un simple murmure (Foster), ou bien un bruissement diastolique très fort (Frerichs). C'est encore un bruit intense et prolongé (Mader), à timbre musical (Rœber). Dans d'autres cas, on a pu le comparer à un véritable jet de vapeur (C. Paul) ou même au grincement d'une scie (Wahl). Ces différences dans le timbre du bruit, tiennent, sans doute, à des altérations anatomiques variables, au niveau de l'orifice artériel et des voiles semi-lunaires.

Outre le souffle diastolique à la gauche du sternum, on relève encore dans plusieurs observations, la présence d'un *souffle* à la base du cœur, *synchrone à la systole ventriculaire*. La pathogénie de ce souffle systolique est des plus simples quand il existe, ce qui est fréquent, des lésions mixtes : rétrécissement orificiel et insuffisance valvulaire. Mais il y a des cas, comme celui de Frerichs où l'autopsie ne révéla aucune sténose orificielle. Il en est de même dans deux faits de Withley et de Wilks, mais nous pensons que le souffle systolique appartenait au cœur gauche, et s'expliquait par la coexistence d'altérations de l'aorte, épaissie et couverte de rugosités végétantes, au niveau de l'orifice et de l'appareil valvulaire.

Les caractères du *pouls* sont importants à connaître ; il est souvent petit, régulier, mais sans ampleur (Mader) ; surtout, il n'est point bondissant, et diffère totalement par ces caractères, de celui de l'insuffisance aortique.

Troubles fonctionnels. — La maladie ainsi constituée par ces signes physiques, s'accuse par une série de perturbations fonctionnelles graves, mais qui n'ont rien de spécial à l'affection, car on les retrouve, pour la plupart, dans toutes les cardiopathies. Cependant, parmi ces troubles morbides, il en est un qui joue un rôle prépondérant : c'est la dyspnée.

La *dyspnée*, est en effet, le symptôme capital, et fréquemment le premier en date ; nous la trouvons notée dans toutes les observations, et presque toujours avec une mention particulière. Un malade de Wilks, durant de longues années, ne se plaint que de gêne respiratoire, et c'est pour cette oppression sans répit, et qui s'aggrave de jour en jour, que le malade vient demander des soins à l'hôpital. Dans le cas de Morison, le malade, un jeune employé de banque de 20 ans, accuse une dyspnée intense, non seulement pendant qu'il travaille, mais aussi quand il est au repos, et même étendu dans son lit. Chez l'ouvrier boulanger, qui mourut à l'hôpital de Lariboisière, dans le service de Siredey, l'oppression est le seul accident dont se soit plaint le malade : chez lui, l'oppression est permanente, et même pendant le repos à la chambre, il est souvent en proie à des accès de suffocation. Durant les dix jours qu'il passe à l'hôpital, l'étouffement ne cesse ni jour ni nuit, et cependant l'auscultation du cœur est négative, et celle des voies respiratoires n'accuse que des signes de bronchite d'une moyenne intensité, incapables de provoquer une pareille dyspnée.

Les *palpitations* ne sont point fréquentes ; quand elles existent d'ailleurs, elles ne montrent aucune particularité intéressante.

La *toux* ne manque guère, et est fréquemment exagérée par quelque complication bronchique ou pulmonaire.

En résumé, ce qui domine, ce sont les *troubles fonctionnels liés à une gêne profonde de la petite circulation*, et plus tard, une série de perturbations secondaires, conséquence forcée de l'entrave permanente du système circulatoire. C'est ainsi qu'on observe de la suffocation par accès (Frerichs), des hémoptysies (Withley, Morison). Plus tard encore, par affaiblissement progressif du cœur, la symptomatologie particulière de l'affection s'efface de plus en plus, pour rentrer dans le tableau clinique général des cardiopathies chroniques. On voit apparaître l'œdème des extrémités, et plus tard l'anasarque (Norman Chevers, Wahl, etc.), les signes du foie cardiaque (Bamberger), de la congestion rénale avec albuminurie (Withley, Foster), les

accidents hémorrhagiques : hémoptysies (Flechter, Bristowe), épistaxis, et même le purpura (Morison). En même temps, les troubles respiratoires s'aggravent de jour en jour, la dyspnée est extrême, on trouve des râles muqueux sous-crépitants dans la plus grande partie du thorax, ou bien les signes de la congestion avec œdème des deux poumons (Wahl), de la bronchopneumonie (Chwostek), ou encore des frottements pleuraux disséminés (Kolisko).

Deux malades de Morison et de Fowler, paraissent avoir présenté, en plus des symptômes que nous venons de citer, des accidents cardiaques rappelant ceux de l'angine de poitrine. Un d'eux, accusait de « vives douleurs à la partie inférieure du sternum, dans la région précordiale, avec irradiations dans l'épaule, le bras et jusque vers le petit doigt du côté droit ». Sans insister davantage sur ces faits isolés, on remarquera qu'à l'autopsie, il existait dans un cas, une plaque d'athérome à la naissance de l'aorte. Cette plaque se prolongeait-elle jusqu'au niveau des artères coronaires, et était-elle la cause de l'angor pectoris ? L'insuffisance des détails nécroscopiques ne permet pas de répondre à cette question.

Marche et pronostic. — La maladie évolue de deux façons très distinctes.

I. — Quelques cas affectent d'emblée la marche habituelle de l'endocardite infectieuse, telle que nous la rencontrons habituellement dans le cœur gauche ; ici le processus prend de suite une allure très rapide, et le patient au bout de quelques semaines de maladie, tout au plus, est emporté à la suite d'accidents adynamiques et infectieux ; dans ces cas l'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire n'a qu'une influence très effacée sur l'évolution de la maladie et le pronostic dépend exclusivement de la cause infectieuse originelle ; tels sont, par exemple, les faits de Dietl, de Withley, de Décornière, de Budin, etc.

Une observation bien intéressante est celle de Weckerlé ; elle démontre une fois encore, la réalité d'un fait que nous nous sommes efforcés de mettre en lumière, avec M. le pro-

fesseur Potain, au sujet de la symptomatologie de l'endocardite aiguë (1). Nous avons montré que le premier caractère de l'endocardite aiguë appréciable à l'auscultation, est, non pas comme on l'a écrit souvent, l'existence d'un bruit de souffle, mais bien au contraire, le timbre voilé, éteint, que prennent les bruits normaux du cœur. Cette modification tient à l'épaississement des voiles semi-lunaires, boursouflés par le processus endocardique, qui altère le timbre du claquement valvulaire et lui donne un caractère voilé, comme amorti pour ainsi dire. C'est ainsi que les choses se passèrent dans le cas de Weckerlé : le bruit clair diastolique de l'artère pulmonaire, s'éteint peu à peu, il y a endocardite aiguë; puis, le processus morbide continuant à évoluer, il se produit un travail ulcératif sur la valvule, suivi d'insuffiance manifeste.

II. — Dans la grande majorité des cas, la maladie a suivi une marche lente et chronique; son évolution a été lente, et la plupart des patients ont été enlevés par une affection aiguë ou subaiguë des voies respiratoires (Martin Bernhardt, Wahl), ou par une tuberculose progressive (Wilks, Litten). D'autres sont morts brusquement par embolie pulmonaire (Hischmann).

On peut donc dire que le pronostic de la maladie est grave, mais il semble que la gravité s'exagère encore lorsqu'il existe en plus de l'insuffisance valvulaire, un rétrécissement orificiel; quand la sténose est considérable la vie ne paraît pas pouvoir se prolonger durant de longues années.

(*A suivre.*)

DE LA SPLÉNOMÉGALIE PRIMITIVE,

Par le Dr I. BRUHL,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Il existe toute une série d'états morbides caractérisés par les altérations des organes dits hématopoiétiques et du sang, au sujet desquels il reste encore un grand nombre de points à

(1) *Dict. encycloped. des Scienc. médic.* Art. *Endocardite*, p. 494.

élucider. Nous voulons parler de ce groupe de maladies parmi lesquelles on range la leucocythémie et les pseudo-leucémies. D'après M. Jaccoud, toutes ces affections relèveraient d'un seul et même processus; aussi a-t-il proposé de les réunir sous le nom de « *diathèse lymphogène* ». On est toutefois en droit de se demander pourquoi la même altération fondamentale est le point de départ tantôt d'une leucémie, tantôt d'une pseudo-leucémie, tantôt d'un processus qui semble se localiser uniquement sur la rate sans provoquer de leucocythémie. C'est à ce dernier groupe, qui nous paraît appartenir plus spécialement à la pathologie splénique, que nous voulons consacrer cette étude. Cette manière de concevoir la question n'est pas nouvelle; aussi ne sera-t-on pas étonné de trouver dans la littérature médicale des faits de ce genre décrits sous le nom de lymphadénie splénique, de pseudoleucémie splénique, d'anémie splénique, de cachexie splénique. M. le professeur Debove a proposé de désigner cette affection sous le nom de « *splénomégalie primitive* »; c'est sous ce titre que nous avons récemment publié (1) l'histoire d'un malade que nous avons pu suivre dans son service. De cette description nous avons cru pouvoir dégager un type clinique bien défini et caractérisé par trois symptômes cardinaux, à savoir : 1° l'hypertrophie de la rate; 2° l'anémie globulaire à marche progressive, sans leucémie; 3° l'absence d'adénopathie.

Les observations qui semblent répondre à ce syndrome clinique ne sont pas nombreuses, nous avons pu en réunir quelques-unes que nous annexons à la fin de ce mémoire. Les observations anciennes sont incomplètes. C'est pourquoi nous laissons de côté tous les cas publiés antérieurement aux travaux de Bennett et de Virchow (1844-1845) sur la leucémie. L'examen du sang y a été négligé; or, la numération des hématies et des leucocytes, le dosage de l'hémoglobine sont des données indispensables pour permettre de formuler ce diagnostic.

(1) Gazette des hôpitaux (1891).

Hodgkin (1) avait dès 1832 décrit un type morbide caractérisé par une tuméfaction des ganglions lymphatiques et de la rate; toutefois il n'est pas question dans son mémoire de l'examen du sang. C'est Bonfils (2) qui, en 1856, publia la première observation de la maladie « dite de Hodgkin », en insistant sur l'absence de leucémie. Depuis cette époque un grand nombre de mémoires ont été consacrés à l'étude de cette question. Les résultats fournis par l'examen du sang ont permis de séparer de la leucocythémie les pseudo-leucémies, qu'on a divisées en spléniques ou ganglionnaires, suivant que la rate ou les ganglions lymphatiques sont le siège principal des altérations. Ce sont uniquement les faits de pseudo-leucémie splénique que nous avons en vue dans ce travail.

Les premières observations qui paraissent nettement se rattacher à ce syndrome clinique sont celles de Woillez (3) et de Collin (4). Wunderlich (5) et Griesinger avaient également appelé l'attention sur cette affection, lorsque parut en 1867 le mémoire très intéressant de Muller (6), assistant de Niemeyer. Les observations de M. Landouzy (7) et de Pye Smith (8) précèdent de peu l'important travail de Strümpell (9); l'auteur se fonde sur l'histoire d'un malade dont il a pu faire l'autopsie pour esquisser une théorie pathogénique de ce qu'il appelle l'anémie splénique. Malgré ces publications assez nombreuses, il n'existait aucune monographie complète de cette affection, qu'on trouve à peine signalée dans les traités de pathologie interne; le très intéressant mémoire de Banti (10), auquel nous ferons de larges emprunts,

(1) Hodgkin. Med. Chir. Transactions, XVI, 1832.
(2) Bonfils. Recueil des trav. de la Soc. méd. d'observations, t. I.
(3) Woillez. Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux, 1856.
(4) Collin. Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux, 1862.
(5) Wunderlich. Arch. der Heilkunde, 1866.
(6) Muller. Berl. klin. Wochenschr., 1867.
(7) Landouzy. Bull. de la Soc. anat., 1873.
(8) Pye Smith. Transactions of the path. Soc. of London, 1875.
(9) Strümpell. Arch. der Heilkunde, t. XVII et XVIII.
(10) Banti. Dell' anemia splenica. Florence, 1882.

est venu de la façon la plus heureuse combler cette lacune. En 1887, M. Potain (1) a publié une remarquable leçon clinique sur la pseudo-leucémie splénique. Tout récemment, enfin, on a consacré de nombreuses publications à une variété de fièvre récurrente, étudiée surtout par Pel (2), Renvers (3), qu'on observerait dans le cours de l'adénie; Ebstein (4) a décrit une forme aiguë de la pseudo-leucémie; toutefois la plupart de ces observations se rapportent à des faits de pseudo-leucémie ganglionnaire; aussi ne ferons-nous que les signaler. Enfin M. Luzet (5) vient de publier un travail des plus intéressants sur l'anémie infantile pseudo-leucémique, dans laquelle les altérations du sang présentent des caractères particuliers en rapport avec les fonctions hématopoiétiques dans la première enfance.

Symptomatologie. — L'affection à laquelle nous proposons le nom de splénomégalie primitive est caractérisée essentiellement par une hypertrophie de la rate, par une anémie globulaire sans augmentation appréciable du nombre de leucocytes et par l'absence d'adénopathies. Mais avant que ce syndrome soit nettement constitué, la maladie se traduit parfois pendant une période fort longue par des symptômes beaucoup plus vagues, moins bien définis, qui rendent le diagnostic des plus difficiles.

La maladie peut présenter deux modes de début très différents : tantôt ce sont les symptômes généraux d'anémie, tantôt ce sont des signes locaux attirant l'attention du côté de la rate, qui sont les premiers phénomènes appréciables. On assiste le plus communément au développement d'une anémie qui survient sans cause appréciable. A la pâleur du tégument cutané et des muqueuses se joint un affaiblissement extrême : tout mouvement est une cause de fatigue; l'effort

(1) Potain. Semaine médicale, 1887.
(2) Pel. Berl. klin. Wochenschr., 1885 et 1887.
(3) Renvers. Deutsche med. Wochenschr., 1888.
(4) Ebstein. Deut. Arch. f. klin. Med., t. XLIII.
(5) Luzet. Thèse de Paris, 1891.

produit un véritable épuisement : c'est la note asthénique qui domine. Ce mode de début n'est donc pas sans offrir de grandes analogies avec les phénomènes qu'on observe d'ordinaire dans la maladie d'Addison. A cet affaiblissement se joint encore un certain degré d'émaciation qui atteint plus spécialement les masses musculaires. La persistance du pannicule adipeux, sur laquelle certains auteurs ont insisté, s'observe ici comme dans toutes les anémies spontanées ; à une période avancée de la maladie, il y a même un véritable contraste entre la faiblesse du sujet et la conservation relative de l'embonpoint. A ces modifications de l'état général s'ajoutent les signes de chloro-aménie : pâleur extrême du visage qui ne prend jamais la teinte jaune paille, comme dans la cachexie cancéreuse, mais qui devient gris sale ou couleur de cire vieille ; décoloration des muqueuses ; palpitations, essoufflement, dyspnée. Il arrive souvent que l'appétit et les fonctions digestives demeurent intacts pendant une période fort longue.

D'autres fois on observe un mode de début beaucoup moins insidieux, que les auteurs ont à peine indiqué, mais qui chez notre malade a été des plus nets. C'est une crise douloureuse, tout à fait comparable aux coliques viscérales, qui constitue le premier phénomène qui attire l'attention. La douleur occupe manifestement l'hypochondre gauche ; elle est exaspérée par la palpation de la région splénique, par la pression à ce niveau ; elle s'irradie dans le dos, dans l'épaule gauche et surtout vers la région lombaire. Cette crise s'accompagne presque toujours d'un mouvement fébrile ; la température s'élève à 38°5 ou à 39° ; en même temps surviennent des nausées, des vomissements, parfois une diarrhée presque incoercible. Si on n'insistait pas sur le siège de la douleur, cette crise, à début parfois très brusque, pourrait en imposer pour une colique hépatique.

Dès cette époque toutefois une enquête plus approfondie sur le passé du malade fournit des renseignements de la plus haute importance ; elle nous apprend que cette crise douloureuse n'est pas en réalité le début, mais bien un épi-

sode survenu dans le cours d'une affection méconnue ou latente jusqu'alors, qui se traduisait par un certain affaiblissement, l'état de pâleur, souvent des épistaxis.

L'examen local permettra déjà de constater une augmentation de volume de la rate. La palpation de l'organe est parfois douloureuse; sa surface est légèrement bosselée, présentant de petites inégalités ; c'est surtout à la suite des crises douloureuses, qui sont parfois à répétition, que ces irrégularités s'accusent. Il existe rarement un épanchement péritonéal, du moins appréciable. Ces crises sont l'expression symptomatique d'une poussée de péritonite périsplénique; elle s'accompagne d'ordinaire d'une pleurite de la base gauche; celle-ci se traduit par une douleur de côté, qui se confond avec l'endolorissement de la région splénique, par un peu de gêne respiratoire, par une toux quinteuse et sèche, par de la submatité, par de la diminution du murmure vésiculaire, par l'existence de frottements pleuraux et parfois de quelques râles sous-crépitants. Ces phénomènes ont été très nets chez notre malade (V. Obs. I); la poussée pleurale accompagnait la poussée péritonéale. La périsplénite appelle l'attention du côté de la rate dont on peut alors suivre l'augmentation graduelle de volume.

Par conséquent c'est presque toujours par une atteinte de l'état général que débute la splénomégalie primitive; cette atteinte peut ne pas être suffisante pour empêcher le malade de vaquer à ses occupations : c'est la crise douloureuse qui est le premier symptôme qui l'inquiète; c'est à elle qu'il rapporte le début de sa maladie.

La période d'état est surtout caractérisée par deux symptômes majeurs : une anémie progressive et la mégalosplénie.

L'anémie splénique ne diffère pas essentiellement des autres anémies progressives; c'est dire qu'on observe tous les signes classiques de l'anémie, sur lesquels il serait superflu d'insister. La pâleur du facies s'accuse; le teint devient blafard, blanc ou d'un gris sale; le malade finit par présenter la pâleur de la mort. Les troubles fonctionnels s'accentuent aussi; la faiblesse devient extrême; on note des palpitations,

de la dyspnée, de l'essoufflement, des éblouissements, des vertiges, des bourdonnements d'oreille. On constate des bruits de souffle au niveau de la région précordiale qui se propagent dans les vaisseaux du cou, parfois le bruit de diable. Nous devons reconnaître cependant qu'à aucun moment, malgré une auscultation répétée nous n'avons pu constater chez notre malade des souffles cardio-vasculaires.

L'examen du sang, on le conçoit, présente une importance capitale. Malgré de nombreux examens microscopiques, nous n'avons pas trouvé dans le sang une altération pathognomonique de cette affection. Nous avons cependant relevé un certain nombre de particularités, qui, si elles se retrouvaient dans d'autres cas, pourraient acquérir une certaine valeur. Les globules rouges sont diminués de nombre ; il est fréquent de les voir réduits à la moitié du chiffre normal ; parfois on n'en compte même pas un million. Leur forme est conservée d'une façon générale ; aucun auteur n'a signalé la poikilocytose ; ils sont pâles, par conséquent pauvres en hémoglobine ; ils sont souvent plus petits que normalement ; les auteurs italiens surtout ont insisté sur la présence de microcytes, éléments rouges du sang qui ne mesureraient que 3 μ à 4 μ. Nous n'avons jamais observé des hématies augmentées de volume ; nous ne les avons trouvé mentionnées dans aucun des mémoires que nous avons lus. Or, on sait que les gros globules rouges existent fréquemment dans la chlorose, par exemple.

Les modifications quantitatives que subit l'hémoglobine sont encore plus considérables. La quantité d'hémoglobine est souvent réduite à la moitié du taux normal ; elle peut même s'abaisser jusqu'au sixième du chiffre moyen. Cette diminution de l'hémoglobine est plus importante que l'abaissement du chiffre des hématies, de sorte que la richesse du sang est encore inférieure à celle que semblerait indiquer le nombre des globules rouges. Il s'ensuit que la valeur du globule rouge est réduite à la moitié de sa valeur moyenne. La diminution de l'hémoglobine est peut-être en rapport avec la fonction attribuée plus spécialement à la rate par MM. Ma-

lassez et Picard (1); cet organe jouerait un rôle important dans la production de l'hémoglobine. Quoi qu'il en soit, cet abaissement de la valeur globulaire contribue à distinguer l'anémie splénique d'un certain nombre d'autres anémies, où, ainsi que l'ont montré les recherches de M. Hayem, la valeur du globule est augmentée.

Mais l'examen du sang nous fournit un signe négatif d'une constatation facile et d'une importance capitale au point de vue du diagnostic : nous voulons parler de l'absence d'augmentation, du nombre des globules blancs, ce qui permet de séparer l'affection qui nous occupe de la leucocythémie. Dans quelques cas le chiffre des leucocytes a pu s'élever jusqu'à 15.000 ou 20.000; mais ce chiffre n'a été atteint que lorsqu'il survenait une maladie intercurrente ou une complication. Dans la grande majorité des cas, le nombre des leucocytes est resté normal. Nous avons observé des leucocytes à gros noyau en boudin ou en voie de segmentation; il existait parfois des granulations éosinophiles. Mais l'examen des globules blancs ne nous a pas révélé de caractères spéciaux.

On a récemment décrit des micro-organismes dans le sang des leucémiques. Nos recherches à ce point de vue nous ont donné des résultats négatifs; nous n'avons jamais trouvé de microbes dans le sang; divers milieux ensemencés avec le sang sont restés stériles.

En résumé, l'examen du sang permet surtout d'écarter le diagnostic de leucémie; il nous apprend de plus qu'il s'agit d'une anémie qui arrive au deuxième ou au troisième degré, d'après la classification de M. Hayem. Nous avons surtout été frappé par l'abaissement de la proportion de l'hémoglobine.

Quant à la mégalosplénie, elle survient d'une façon insidieuse ; ce sont surtout les poussées de périsplénite qui attirent l'attention sur la rate. Celle-ci est augmentée de volume, au point de pouvoir parfois occuper la moitié gauche

---

(1) Bull. de la Soc. de biologie, 1875.

de la cavité abdominale. Elle conserve d'une façon générale sa forme normale, ce qui prouve que tout le viscère participe à l'hypertrophie ; sur son bord interne on peut constater des incisures plus ou moins profondes. La surface de l'organe peut demeurer lisse ; toutefois après les poussées de péritonite la palpation révèle quelques bosselures ou inégalités ; parfois même la palpation révèle l'existence de plaques d'une dureté cartilagineuse.

L'hypertrophie de la rate suit une marche continue et progressive ; même pendant les périodes de rémission, on ne constate guère de diminution de volume de l'organe. Cependant, dans son important mémoire, Strümpell rapporte l'histoire d'un malade chez lequel il a pu suivre à plusieurs reprises les variations de volume subies par la rate : lorsque l'anémie faisait des progrès, la rate augmentait de volume, pour revenir sur elle-même quand, par un traitement approprié, l'état du malade s'améliorait.

A cette hypertrophie de la rate se joint presque toujours une légère augmentation du volume du foie, qui déborde les fausses côtes de un à deux travers de doigt. Plusieurs hypothèses que nous résumerons plus bas ont été émises à ce sujet. Au point de vue symptomatique cette hypertrophie du foie paraît n'avoir qu'une importance médiocre. Elle est peut-être en rapport avec l'ictère qui a été signalé dans un certain nombre de cas. D'après quelques auteurs, cet ictère serait de l'ictère hématogène et à l'appui de leur assertion ils ont pu constater à l'autopsie que le foie était très riche en pigment sanguin. Ils en ont conclu que le foie était un des principaux foyers de destruction de l'hémoglobine et devait par conséquent figurer parmi les facteurs de l'anémie. L'hypertrophie du foie peut s'accompagner d'hépatite interstitielle. La cirrhose du foie, signalée par d'anciens observateurs, a été plus récemment étudiée par Klein (1). Peut-elle aboutir à l'atrophie de l'organe? C'est un point encore douteux. Rappelons cepen-

(1) Klein. Berl. klin. Wochenschr., n° 31, 1890.

dant que dans une observation de Banti, le foie ne pesait que 1.050 grammes.

Parfois les malades se plaignent de douleurs intenses dans l'hypochondre gauche; les souffrances peuvent revêtir une intensité telles qu'elle sont une torture pour le malade ; elles ont dans plusieurs cas déterminé le médecin à recourir à une intervention radicale, la splénectomie.

Quels sont les phénomènes que nous révèle l'examen des autres organes? Nous avons déjà signalé l'existence d'une pleurésie sèche de la base gauche; elle est le résultat d'un processus de propagation de la séreuse abdominale altérée à la séreuse pleurale. Les troubles digestifs ne font presque jamais défaut; ils consistent en anorexie, lenteur de la digestion, nausées; ils peuvent apparaître tardivement et on observe des malades arrivés à un degré avancé d'anémie qui ont conservé l'appétit et dont les fonctions digestives s'accomplissent régulièrement. On a signalé des vomissements incoercibles, survenant par véritables crises et coïncidant avec les poussées péritonitiques. On conçoit quelle influence fâcheuse ces accidents, qui parfois constituent de véritables complications, peuvent exercer sur la marche de l'affection. La constipation paraît être la règle ; cependant on a signalé de la diarrhée, quelquefois très abondante, dysentériforme, avec ténesme anal, épreintes et mucosités sanguinolentes. C'est à la période de cachexie que ces troubles acquièrent une plus grande intensité.

Les hémorrhagies sont, d'une façon générale, rares dans le cours de la splénomégalie primitive; elles sont moins rebelles et elles se répètent avec une ténacité moindre que dans nombre d'autres affections où la rate est en cause. L'épistaxis seule est assez commune; elle est parfois un des premiers signes; rarement elle prend des proportions inquiétantes par son abondance. On a aussi signalé des hémorrhagies gastro-intestinales, qui sont d'ordinaire causées par des lésions secondaires, et des stomatorrhagies liées à l'état fongueux des gencives. L'hématurie et l'hémoptysie sont plus rares. Par contre on a signalé, surtout à une période avancée de la ma-

ladie, des pétéchies, du purpura siégeant principalement aux membres inférieurs. On a également noté des altérations des glandes salivaires et en particulier de la parotide. Nous ne possédons que peu de données précises relatives à l'examen de l'urine. La quantité de l'urine est tantôt augmentée, tantôt diminuée. Il en est de même de l'urée ; Lodi, cité par Banti, a observé que le chiffre de l'urée pouvait atteindre 40 à 45 grammes ; nous avons, au contraire, noté une diminution de la quantité d'urée (11 grammes par 24 heures). Certains auteurs ont signalé l'augmentation de l'acide urique ; d'autre part Mosler insiste sur sa diminution. L'albuminurie est tout à fait exceptionnelle dans le cours de l'anémie splénique ; ce n'est qu'à la période de cachexie qu'on trouve de temps en temps des traces d'albumine.

A côté de tous ces symptômes, il importe de signaler un phénomène négatif d'importance majeure, nous voulons parler de l'absence d'adénopathies. L'exploration minutieuse des régions où les ganglions lymphatiques sont accessibles à nos moyens d'investigation, ne permet pas de constater la moindre hypertrophie de ces organes. L'absence d'adénopathie persiste pendant toute la durée de cette affection. Un certain nombre d'autopsies ont même permis de vérifier l'état normal des ganglions ; exceptionnellement on a rencontré une légère hypertrophie des ganglions mésentériques ou rétropéritonéaux. Nous possédons donc encore un signe négatif capital, qui permet de séparer nettement la splénomégalie primitive du groupe des pseudo-leucémies ganglionnaires.

La troisième période de la maladie est caractérisée par des phénomènes de cachexie qui surviennent au bout d'un temps plus ou moins long. Elle ne se présente pas avec des caractères spéciaux ; toutefois elle se distingue de la cachexie cancéreuse par l'absence de teint jaune paille. On observe à cette période des œdèmes, surtout dans les régions déclives, parfois de l'ascite, de l'hydrothorax. L'asthénie fait des progrès tels que le malade est condamné à l'immobilité ; l'appétit se perd, la diarrhée, les hémorrhagies deviennent plus fréquentes. La fièvre est exceptionnelle, et nous ne connaissons

pas d'observation où on aurait observé cette fièvre récurrente spéciale, que Pel, Renvers ont décrite dans l'adénie.

On a signalé cependant une variété de fièvre intermittente à accès irréguliers survenant surtout le soir et on pourrait se demander si cette fièvre intermittente splénique ne serait pas comparable à la fièvre intermittente hépatique. Elle se présente sous forme de paroxysmes vespéraux pendant lesquels le thermomètre peut marquer 40°. Parfois il s'agit simplement de fièvre hectique. Dans quelques cas on observe une fièvre analogue à celle qu'on a signalée dans la leucémie, l'adénie, l'anémie pernicieuse progressive; on doit la rapprocher de la fièvre dite anémique de Biermer qui parait résulter de la rétention de produits toxiques, pyrétogènes dans l'économie. Cette période de cachexie aboutit au bout d'un temps plus ou moins long au marasme, à la mort.

Marche. Durée. Terminaisons. — La splénomégalie primitive a une marche continue dans la grande majorité des cas; abandonnée à elle-même elle aboutit fatalement à la mort. Cependant on peut voir la maladie procéder par poussées successives; elle subit des temps d'arrêt, pendant lesquels une amélioration, parfois même une quasi-guérison ont pu être notées. Ces rémissions sont d'ordinaire d'assez courte durée et on voit le malade retomber dans un état anémique plus profond encore que lors de la première atteinte. Strümpell a insisté sur ces alternatives de rémissions et de rechutes et il a montré que la rate subissait une augmentation de volume à chaque recrudescence du processus morbide, pour revenir sur elle-même dans les périodes d'accalmie. D'une façon générale, on peut décrire trois stades dans l'évolution de cette maladie : le premier est insidieux, souvent latent; il se traduit par un affaiblissement évident et par des poussées de périsplénite, qui indiquent que dès le début de l'affection la rate est en cause; la seconde période est caractérisée par l'anémie et la splénomégalie; puis l'anémie fait des progrès et aboutit à la troisième période, période ultime de cachexie.

La durée de la maladie a été diversement appréciée par les

divers auteurs. Müller insiste sur la marche lente de l'affection, qui peut durer quatre ans et demi; Strümpell en fixe la durée à deux ou trois ans. Mais ce sont des chiffres extrêmes; d'ordinaire la durée varie de six mois à deux ans. Cependant il est difficile d'assigner une durée précise à cette affection, si on tient compte de la longue période latente qui constitue le début de la maladie et si on se rappelle que parfois des complications viennent abréger la durée de l'évolution spontanée.

Dans quelques cas la durée est courte; c'est à ces formes rapides que Ebstein (1) a réservé le nom de pseudo-leucémie aiguë; mais les observations de Eberth (2), de Frankenthal (3), de Ebstein se rapportent à des cas de lymphadénie généralisée ayant évolué comme une maladie infectieuse. On ne connaît pas encore de cas net de splénomégalie primitive à marche aiguë.

Quant aux terminaisons, elles sont variables. Nous avons déjà dit, qu'abandonnée à elle-même la cachexie splénique aboutissait fatalement à la mort; il n'y a donc pas de guérison spontanée. Cependant il existe dans la science un certain nombre d'observations de mégalosplénie avec anémie extrême, dans lesquelles une intervention chirurgicale, la splénectomie, a amené une guérison complète. Les faits de Spencer Wells, de Péan, de Czerny, de Franzolini, ont donné trois guérisons sur quatre tentatives. D'autre part on a prétendu que la lymphadénie splénique pouvait être la première phase d'une adénie généralisée, et surtout être l'avant-stade d'une leucocythémie qui évoluerait très rapidement (Mosler) (4). Le plus souvent le malade succombe aux progrès de la cachexie; la faiblesse devient extrême, l'état général de plus en plus mauvais; des œdèmes, de l'albuminurie, des hémorrhagies précèdent un état subcomateux et le malade meurt dans le marasme.

(1) Ebstein. Deutsches Arch. f. klin. Med. (1888).

(2) Eberth. Arch. de Virchow (1870).

(3) Frankenthal. Thèse de Halle (1882).

(4) Mosler. Arch. de Virchow (1888).

Enfin des complications peuvent hâter le dénouement fatal; parmi elles il faut citer la pneumonie et la congestion pulmonaire, conséquence d'un décubitus prolongé, l'abcès périsplénique, résultat d'une péritonite enkystée suppurée, enfin la rupture d'une ulcération de l'intestin ou de l'estomac; Müller, dont nous rapportons plus loin l'observation et Kredel (1), ont signalé ces accidents.

Diagnostic. — Le diagnostic de la splénomégalie primitive, du moins dans les cas bien caractérisés, est assez facile. Cette affection présente, il est vrai, les plus grandes analogies cliniques avec la leucocythémie d'une part, avec les pseudo-leucémies ganglionnaires d'autre part; or l'examen du sang permet aisément de la séparer de la leucémie, et l'état normal des ganglions permet d'écarter l'hypothèse d'une adénie. Il ne s'agit plus que de la différencier des anémies graves et progressives et des autres tuméfactions spléniques.

Sans présenter de caractères pathognomoniques, l'hypertrophie de la rate se distingue par certaines particularités; elle est toujours assez considérable; il y a conservation de la forme générale et de la direction de l'organe, car l'hypertrophie intéresse la rate tout entière; il y a donc absence de saillies, de tumeurs partielles, ce qui permet ainsi d'éliminer les kystes hydatiques, le cancer de la rate. La dégénérescence amyloïde de la rate affecte bien tout l'organe; mais elle reconnaît des causes spéciales, suppurations osseuses, scrofuloses. syphilis; or ces éléments étiologiques ne se retrouvent pas dans la lymphadénie splénique; de plus, la dégénérescence amyloïde atteint simultanément d'autres viscères, foie, reins, intestins : d'où diarrhée, albuminurie. Dans la cachexie palustre la rate est également augmentée de volume; mais une enquête sur les antécédents du malade, l'existence de symptômes antérieurs d'infection malarique, permettront de rapporter à la vraie cause l'origine de la splénomégalie. Nous en dirons autant de la rate syphilitique, qui d'ailleurs ne pré-

(1) Kredel. Berl. klin.Wochensch. (1883).

sente que rarement une hypertrophie notable; la concomitance d'autres accidents syphilitiques aura une grande valeur.

Il faudra aussi songer à la cirrhose du foie avec grosse rate; nous avons en effet insisté sur les altérations du foie dans la splénomégalie primitive. Cependant l'ascite, la circulation complémentaire, l'urine chargée d'urates, font défaut. Enfin il convient de signaler l'épithélioma de la rate, décrit par M. Gaucher; au point de vue clinique sa description se rapproche sensiblement de celle de l'anémie splénique.

Certaines anémies graves peuvent s'accompagner d'une légère augmentation du volume de la rate; mais il est rare de voir la rate acquérir des dimensions considérables. Dans l'anémie pernicieuse progressive, la tuméfaction splénique est absolument exceptionnelle; nous avons déjà indiqué les caractères différentiels que l'on peut tirer de l'examen du sang.

(A suivre.)

De l'entéro-anastomose ou opération de Maisonneuve.

Procédés opératoires, indications, résultats.

Par le Dr CHAPUT,
Chirurgien des hôpitaux.

(Suite et fin.)

6° *Anus contre nature.*

Casamayor a exécuté l'entéro-anastomose à l'aide d'une pince pour faire communiquer l'iléon avec le rectum dans un cas d'anus iléo-vaginal. L'idée est ingénieuse, mais la construction de l'appareil est bien épineuse.

Je conseillerais de préférence dans un cas de ce genre de faire la laparotomie médiane et d'anastomoser le bout supérieur avec le bout inférieur, ou avec le cæcum ou encore avec l'S iliaque.

Maisonneuve en 1857 essaya l'entéro-anastomose en un

temps entre le bout supérieur et le cœcum, dans un cas où le bout inférieur était introuvable (voir observation II).

Laugier en 1872, dans un cas analogue, alla à la recherche du cæcum qu'il fixa dans la plaie à côté du bout supérieur. Le cœcum fut ensuite ouvert, enfin un entérotome fut appliqué sur l'éperon ; le malade mourut bientôt.

Dans les cas de ce genre j'ai préconisé après Gaillard (1) comme plus rationnel et moins dangereuse, d'aller par une incision chercher le bout inférieur et de le fixer ensuite à la peau à côté de l'autre bout. On n'aurait plus affaire qu'à un anus contre nature simple qu'on traiterait comme d'habitude.

Cette pratique est simple, peu dangereuse et permet d'utiliser pour la digestion toute la longueur du tube digestif, une fois la guérison obtenue.

J'ai fait encore l'entérocotostomie iliaque pour un anus cæcal compliqué de rétrécissement étendu du côlon descendant et j'ai eu un beau succès (2).

Comte en 1889 a fait une iléo-colostomie pour une fistu le pyo-uretéro-cæcale ; malgré cette opération les matières reprirent leur cours par la fistule cæcale, peut-être était-ce dû à l'oblitération de l'anastomose.

Enfin nous avons publié récemment, M. Terrillon et moi, à l'Académie (2 novembre 90) une observation d'un anastomose de l'intestin grêle et de l'S iliaque pour un anus contre nature compliqué de rétrécissement des deux bouts.

Les anus ouverts spontanément ou artificiellement à l'ombilic fournissent une indication toute spéciale à l'entéro-anastomose.

En effet, les deux bouts se trouvent enserrés dans un épais tissu de cicatrice provenant des masses adipeuses qui font constamment partie de ces hernies. Il en résulte un rétrécissement considérable des deux bouts, rétrécissement qui peut aller jusqu'à l'oblitération pour le bout inférieur. J'ai constaté ces lésions dans un premier cas par la laparotomie chez une

(1) Gaillard. *Revue de médecine*, 1870.

(2) Voir observation XVIII.

malade qui fut opérée par M. Polaillon et moi (1) en 1889. Il nous fut impossible de faire la résection et la suture à cause de la disproportion de calibre des deux bouts, et nous eûmes les plus grandes peines à les fixer à la peau. Le bout inférieur aminci et atrophié fut trop distendu par les sutures et se sphacéla, il en résulta une péritonite mortelle.

Dans les conditions analogues à celles que je viens de rappeler, il est absolument impossible même avec des lavements répétés, de rendre au bout inférieur, non pas son calibre normal, mais un calibre égal à celui du bout supérieur constamment surdistendu. Ceci contre-indique formellement, à mon avis, la résection suivie de suture circulaire dont le succès serait bien compromis par les difficultés résultant de l'inégalité de calibre. D'autre part le côlon transverse (qui est presque toujours en cause) n'est pas assez mobile pour permettre l'entérorraphie longitudinale.

Il ne nous reste donc plus qu'une ressource, l'entéro-anastomose entre la fin de l'intestin grêle et l'S iliaque.

C'est ce que j'ai fait avec M. Terrillon dans l'observation suivante que je publie in extenso à cause de son importance.

Observation XXIV.

Anastomose de l'intestin grêle et de l'S iliaque pour un anus contre nature ombilical, compliqué de rétrécissement des deux bouts, par les docteurs Terrillon et Chaput. (Communication à l'Académie de médecine le 2 décembre 1890.)

Mme C..., 58 ans, grande et obèse, entre à la Salpêtrière, le 8 mai 1890, pour se faire soigner d'un anus contre nature ombilical dont voici l'histoire :

En 1872, quelques jours après sa sixième couche, la malade s'aperçut qu'il s'était développé à la région ombilicale une tumeur du volume d'un petit œuf. En deux ans, elle acquit le volume du poing.

(1) Cette observation a été publiée dans la thèse de Philippe sur le traitement de l'anus contre nature, février 1890.

Le 5 juillet 1888, la malade ressentit tout à coup une vive douleur avec sensation de déchirement dans la région de la tumeur. En même temps, celle-ci augmentait de volume dans des proportions considérables.

Quatre jours après le début des accidents, elle fut opérée sous chloroforme par le Dr Ladroitte, de Brunoy, qui, en face d'un phlegmon stercoral, incisa et établit un anus contre nature.

La malade resta alitée pendant un mois après l'opération, puis elle reprit de nouveau ses occupations, perdant sans cesse toutes ses matières par l'orifice anormal. Au bout d'un an, quelques matières passèrent par l'anus périnéal, mais d'une façon irrégulière et en petite quantité. Cela ne dura que trois mois, au bout desquels les matières recommencèrent à s'écouler exclusivement par l'orifice ombilical.

Les choses restèrent en l'état jusqu'en mai 1890.

A ce moment, nous trouvons la malade dans l'état suivant. C'est une femme très grasse, avec un abdomen considérable. Rien d'anormal ne se remarque d'abord à la paroi abdominale; l'ombilic lui-même paraît ne rien présenter de spécial au premier abord. Mais, en y regardant de très près et en écartant les plis cutanés qu'il présente, on aperçoit un petit orifice fistuleux imperceptible bordé d'une très petite collerette de muqueuse; cet orifice mesure 2 ou 3 millimètres seulement. C'est cependant par cet orifice que la malade évacue la totalité de ses matières.

L'orifice du bout inférieur n'existe nulle part. La malade évacue avec assez de facilité les matières liquides et semi-liquides, mais il n'en est pas de même des gaz qui, probablement, mettent en jeu un mécanisme de soupape occasionné par la disposition sinueuse du trajet. En effet, la malade présente presque constamment des bosselures volumineuses très appréciables à la vue et au toucher, rendant à la percussion un son tympanique.

La malade nous démontre qu'il s'agit bien de gaz en nous faisant remarquer les gargouillements avec coliques qui s'y produisent; de plus, avec une canule en caoutchouc durci,

analogue à un speculum auris du volume d'une plume d'oie, elle cathétérise son orifice ombilical. A peine la canule est-elle introduite qu'une quantité énorme de gaz fétides s'échappe et que les bosselures s'affaissent.

Nous portons le diagnostic d'anus contre nature siégeant sur le côlon transverse (à cause du siège ombilical et de la nature des selles bien liées), compliqué de rétrécissement considérable du bout supérieur avec oblitération absolue du bout inférieur. En effet, qu'on ne se méprenne pas sur l'évacuation des matières qui se produisit en 1880 par l'anus périnéal, il s'agissait exclusivement des matières en réserve dans le bout inférieur, qui se sont éliminées peu à peu.

En présence de ces lésions, nous renonçâmes à attaquer directement l'anus contre nature, car, après résection des extrémités rétrécies et oblitérées, nous aurions été en demeure d'aboucher ensemble un bout supérieur mesurant 5 ou 6 centimètres de diamètre et un bout inférieur très atrophié, très rétracté, ne dépassant pas le volume du petit doigt.

Peut-être aurions-nous pu, avec des lavements alimentaires portés très haut à l'aide d'une sonde, rendre au bout inférieur son calibre et son épaisseur normale, mais cela eût demandé des semaines, peut-être des mois. Ajoutons que les deux bouts n'auraient jamais été de calibre égal, le supérieur étant sus-dilaté. Comme la technique de l'entérorraphie circulaire est déjà très difficile avec deux bouts d'égal calibre, nous avons fait en sorte d'éviter une opération se présentant dans de mauvaises conditions. Pour cette raison et pour les autres exposées précédemment, nous prîmes le parti de respecter l'ombilic et nous nous mîmes en devoir d'anastomoser la fin de l'intestin grêle avec l'S iliaque pour obtenir une dérivation du cours des matières.

Le procédé employé tout d'abord fut celui de la pince (imaginé par l'un de nous). Dans un premier temps, le 12 juin 1890, on fit une incision médiane sous-ombilicale de 10 à 12 centimètres qui conduisit dans le péritoine. Le cæcum était énorme, de même que l'appendice et la fin de l'intestin grêle. Ce dernier présentait à sa surface des franges épiploïques

comme le gros intestin dont il faisait fonction (explication suffisante pour faire comprendre l'origine de ces franges).

L'S iliaque, à peine du volume du petit doigt, était collé dans la fosse iliaque par la rétraction de son mésentère. Nous eûmes quelque peine à l'amener avec l'intestin grêle dans la plaie médiane.

Ces deux intestins furent alors suturés à points séparés l'un de l'autre, en canons de fusil, sur une hauteur de 4 à 5 centimètres (sans être ouverts tout d'abord). Après quoi, ils furent suturés, l'un (l'intestin grêle) au péritoine pariétal de la lèvre droite, l'autre (l'S iliaque) au péritoine de la lèvre gauche de l'incision médiane.

Ces divers temps s'exécutèrent non sans difficultés à cause des modifications subies par l'S iliaque.

Cette première intervention fut terminée par une incision de 1 centimètre au thermo-cautère, sur l'intestin grêle et sur l'S iliaque; un petit drain fut introduit dans l'S et suturé aux bords de la plaie intestinale.

La malade supporta très bien l'opération; les jours suivants, elle eut une débâcle prolongée qui affaissa beaucoup son ventre.

Le 21 juin, les deux mors d'une pince furent introduits dans les deux ouvertures, et on serra la crémaillère pour faire tomber environ 4 centimètres de la cloison formée par les parois intestinales adossées, ce qui devait établir une large communication entre les deux intestins. La pince tomba le septième jour et la malade eut, à partir de ce moment, plusieurs selles par l'anus vrai.

Elles se supprimèrent au bout de six jours, aussi, constatant avec le doigt que l'éperon s'avançait presque jusqu'à l'orifice extérieur, nous fîmes une seconde application de pince le 9 juillet, en saisissant, cette fois, 5 à 6 centimètres de cloison. Chute de cette pince le 18 juillet, on constate alors une brèche d'environ 4 centimètres, limitée par des bords très épais, presque au contact.

Mais les matières ne passent pas par l'anus, la brèche se comble, l'éperon se rapproche de la peau, si bien que, le

30 juillet, nous faisons sous chloroforme une nouvelle application de pince qui saisit 6 centimètres d'éperon.

La pince tombe le 10 août, et, le 12, la malade a une petite selle par l'anus vrai.

Le 14 août, sous chloroforme, nous procédons à l'oblitération de l'orifice extérieur créé par nous. Nous ouvrons le péritoine par une incision médiane et nous libérons entièrement les deux anses soudées ensemble et les amenons au dehors.

Avec des ciseaux et une curette tranchante nous faisons l'abrasion de la muqueuse sur une hauteur de 1 centimètre environ. Les artérioles de la muqueuse sont oblitérées au thermo-cautère, à la limite de l'avivement, et vers le milieu de l'orifice. Nous passons l'aiguille de Reverdin qui sert à entraîner les deux chefs d'un fil qui nous sert à oblitérer l'orifice par double ligature en masse enchaînée.

Les parties voisines de la ligature en masse sont ensuite fixées par deux sutures au péritoine pariétal et la plaie est entièrement suturée.

Du 15 au 24 août, les matières passent exclusivement par l'anus, mais en petite quantité. A partir de ce moment, rien ne passe plus par l'anus normal, malgré les lavements répétés, et l'on voit la plaie médiane se rouvrir et livrer de nouveau passage à des matières intestinales.

Le 12 septembre, nous explorons la malade sous chloroforme et constatons que l'éperon s'est de nouveau rapproché de la peau et intercepte le passage des matières dans l'S iliaque.

Séance tenante, nous pratiquons une incision médiane pénétrant jusqu'au péritoine. Les deux intestins accolés ensemble sont libérés de la paroi et tirés au dehors. A partir de l'orifice fistuleux, nous faisons, en remontant sur chacun d'eux, une incision de 5 à 6 centimètres avec des ciseaux. Nous suturons alors les lèvres qui se correspondent de façon à faire communiquer largement les deux intestins. Nous commençons par réunir les deux lèvres postérieures par une quinzaine de points séro-séreux, de Gussenbauer, puis par une seconde série de points réunissant les bords de la muqueuse.

Pour la lèvre antérieure, nous commençons par placer les points sur la muqueuse, puis une seconde rangée de points séro-séreux de Gussenbauer.

Les bords de la fistule sont avivés et compris dans les sutures précédentes, si bien que l'occlusion est complète.

Tous les fils de suture antérieure sont tordus ensemble et fixés au dehors sur un petit rouleau de gaze iodoformée. Réunion des parois abdominales sans drain.

La malade fut soumise à une alimentation purement liquide pendant quinze jours.

On lui donna 20 centigrammes d'extrait d'opium pendant les huit premiers jours.

A partir du 20 septembre, elle eut tous les jours des selles par l'anus vrai, et, à aucun moment, il n'y eut de fistule par la plaie opératoire.

Vers le 5 octobre, la malade commença à maigrir, à vomir, les jambes enflèrent. Elle demanda à sortir le 15 octobre.

Son état général était peu satisfaisant, mais elle avait régulièrement des selles par l'anus. L'orifice ombilical ne donnait plus passage à des matières que quand la malade était atteinte de diarrhée.

Cette observation mérite de nous arrêter sur plusieurs points.

Insistons sur le rétrécissement des deux bouts qui, pour l'inférieur, arriva jusqu'à l'oblitération. L'un de nous a dit, dans un mémoire antérieur (1), que, pour éviter sûrement ces accidents, il fallait, d'une part, débrider très largement l'anneau, y faire une incision de 4 à 5 centimètres au bistouri à ciel ouvert, afin d'éviter la compression des deux bouts par ce même anneau : M. Chaput recommande, d'autre part, de réséquer très haut les deux bouts (à cause des lésions de la muqueuse), mais ici la précaution n'était pas applicable puisqu'il s'agissait du gros intestin.

---

(1) Étude expérimentale histologique et clinique sur la section de l'éperon par l'entérotome. Chaput, *Archives générales de médecine*, 1890.

Enfin, il préconise encore de cathétériser tous les jours le bout inférieur afin d'en éviter le rétrécissement.

Les précautions en question n'ont pas été prises, et on ne saurait le reprocher à M. Ladroitte, dont l'opération a été très correcte et qui l'a exécutée bien avant que le mémoire en question n'eût paru.

Nous avons suffisamment insisté sur les raisons qui nous ont déterminé à choisir l'entéro-anastomose de préférence à tout autre procédé s'attaquant directement à la lésion. En effet, une résection de l'intestin suivie d'entérorraphie eût été très dangereuse et probablement mortelle, en raison de la disproportion de calibre des deux bouts.

Nous avons préconisé, dans le mémoire précédent, de faire, autant que possible, la résection des deux bouts et leur adduction à la peau dans les cas d'oblitération du bout inférieur. On dilate alors ce bout par des injections répétées, puis on attaque l'anus contre nature par les procédés habituels.

Mais ici, il y avait une objection formelle : la brièveté du mésocôlon transverse du bout inférieur, rétracté par le fait de l'inactivité de ce bout; en effet, cette brièveté est telle qu'on ne peut amener le bout inférieur à la peau.

Il aurait donc fallu, au préalable, dilater le bout inférieur par des lavements répétés, c'eût été difficile, long et peu sûr. Nous avons préféré employer l'entéro-anastomose, procédé beaucoup plus simple et plus bénin.

L'entéro-anastomose, par le procédé de la pince, présentait plus de sécurité, c'est pourquoi nous l'avons adopté. Comment se fait-il qu'en fin de compte il ait échoué ?

En voici la raison : nous avons noté plus haut que l'intestin grêle était très dilaté, très épais et surchargé de franges graisseuses. Sous l'influence de l'inflammation causée par la pince, ces parois se sont encore épaissies.

A plusieurs reprises, l'exploration digitale de la brèche causée par la pince montra des lignes épaisses de 1 centimètre 1/2, rigides et s'écartant à peine.

Nous pensons que la brèche s'est oblitérée par le mécanisme des plaies angulaires. L'épaisseur des parois a sans doute

empêché la muqueuse de se réunir à elle-même sur la tranche coupée de façon à rendre l'orifice définitif comme le sont les ouvertures bordées de muqueuse.

Il résulte de ce fait que le procédé de la pince n'est pas applicable aux intestins épais et surchargés de graisse.

L'oblitération de la brèche explique trop bien l'échec de la suture par abrasion et ligature en masse pour que nous ayons besoin d'insister.

La simplicité et le succès de l'entéro-anastomose en un temps par le procédé de Wölfler sont intéressantes à noter. Il est hors de doute que, dans le cas actuel, cette méthode n'ait été supérieure au procédé de la pince.

Reste l'altération de l'état général consécutif à l'opération, contrastant avec l'état local.

L'âge de la malade, le séjour prolongé à l'hôpital, l'ennui, les opérations répétées, le régime alimentaire pénible auquel la malade fut soumise à plusieurs reprises, sont certainement des causes importantes d'affaiblissement. Ajoutons que, pendant près de quatre mois, la malade fut pansée à l'iodoforme; il est possible que cette cause ait amené une altération sérieuse du côté des reins.

Observation XXV (Casamayor).

Anus contre nature ouvert dans le vagin. Entéro-anastomose entre l'intestin grêle et le rectum, au moyen d'une pince spéciale (Journal hebd. de méd., tome IV, p. 163, 1829.)

Anus contre nature ouvert dans le vagin, résultant de la perforation de la paroi postérieure de cet organe durant un accouchement laborieux. Absence du bout inférieur.

Plusieurs médecins lui proposèrent de se faire ouvrir le ventre afin de détacher l'intestin perforé, d'en aboucher les deux bouts et de les coudre l'un à l'autre. Mais Casamayor était trop habile pour adopter un pareil système. Il imagina d'établir entre l'intestin perforé et le rectum une communication à l'aide de laquelle les matières pussent passer de l'un de ces organes dans l'autre, et se détourner alors du vagin dont la plaie devait alors s'oblitérer complètement. La nature des matières fournies par l'anus anormal indiquait qu'il

dépendait de l'iléon. Casamayor fit construire une pince en fer, longue de 0 m. 28, dont les branches, grosses comme une forte plume à écrire, étaient recourbées de manière à laisser entre leur base un espace libre.

L'extrémité de chacune de ces branches supportait des mors longs de 0 m. 018 et larges de 0 m. 009. La malade étant couchée en supination, une des branches fut portée par le vagin dans l'intestin grêle, à 0 m. 054 environ au-dessus de son ouverture, et l'autre à une hauteur égale dans le rectum.

Le chirurgien s'assura qu'elles ne contenaient rien autre chose que les parois adossées de l'intestin, et procéda ensuite à leur rapprochement.

L'instrument fut enlevé six jours après son application. La communication fut établie, et les matières passèrent dès lors de l'intestin grêle dans le rectum en presque totalité.

La patiente contracta alors une pleuro-pneumonie et mourut.

Observation XXVI (Laugier.)

Anus anormal à l'aine droite ; *entérotomie iléo-cæcale* (Bull. général de thérapeutique, Paris, 1872, p. 111-117.)

D..., homme de 24 ans. Hernie inguinale droite étranglée, incisée par erreur, anus contre nature le 26 décembre 1870.

En avril 1871, fort prolapsus de la muqueuse, qu'on détruit au moyen du caustique de Vienne ; à partir de ce moment, le bout inférieur de l'intestin devient introuvable.

État général bon malgré la sortie de la totalité des matières par l'orifice anormal.

M. Laugier se propose de rétablir le cours des matières par les opérations suivantes : 1° mettre à nu le cæcum, le suturer à la paroi abdominale, puis l'ouvrir une fois les adhérences établies entre les deux feuillets du péritoine. Il établissait ainsi un second anus contre nature ; 2° quelques jours après, introduire par chacun des deux anus une branche d'un entérotome spécial, destiné à établir une large communication entre le bout supérieur et le bout inférieur représenté par le cæcum ; 3° laisser les deux anus anormaux se fermer.

16 décembre 1871. Le premier temps fut accompli avec succès. Le 17 décembre ouverture du cæcum et formation du second anus contre nature.

Le 30. On passe au second temps ; application de l'entérotome.

5 janvier. On enlève l'entérotome. Dès ce jour la plus grande partie des matières passe par l'orifice nouvellement créé par l'entérotome. La communication est bien établie.

11 janvier. Fièvre et pyohémie. Mort le 14 janvier 1872.

Observation XXVII (Comte).

Fistule pyo-urétéro-cæcale. Iléo-colostomie. Mort. (Revue médicale de la Suisse romande, 1889, p. 580.)

Femme de 40 ans. En 1882, Aug. Reverdin lui incisa un abcès de la fosse iliaque droite qui laissa pendant deux ans une fistule purulente.

Depuis que la fistule s'est oblitérée les urines sont devenues purulentes. Il s'échappe des gaz par l'urèthre, mais jamais de matières fécales.

En mars 1889, abcès dans l'aine qui s'ouvre spontanément ; à partir de ce moment, l'urine devient claire.

31 mai. Aug. Reverdin fait une incision parallèle à l'arcade et trouve un grand abcès qui ne paraît pas communiquer avec l'intestin comme semble l'indiquer l'épreuve négative du lavement du lait. Bourrage iodoformé.

A partir de ce moment la cavité n'a pas de tendance à la cicatrisation, et il en sort des gaz et matières. Amaigrissement, albuminurie.

9 août 1889. *Iléo-colostomie.* Incision médiane sous-ombilicale de 10 cent. ; on reconnaît l'uretère dilaté qui adhère au cæcum. En présence de la complexité des lésions, on anastomose l'iléon avec le côlon descendant.

On fait d'abord 15 sutures séro-séreuses, puis une incision de 6 cent. sur chaque intestin ; puis 24 sutures muco-muqueuses sur toute la circonférence de l'orifice ; enfin 20 sutures séro-séreuses pour la lèvre antérieure.

Pour empêcher le cours des matières dans la partie inférieure de l'intestin grêle, on le coude et on le fixe par des sutures dans cette position.

A partir du 28 août les gaz ni les matières ne passaient plus par la fistule, mais cela avait recommencé à partir du 7 septembre.

Comte pense que l'anastomose ne s'est pas oblitérée, mais que le

cours des matières s'est fait par le côlon descendant en remontant jusqu'à la fistule.

Il nous manque une observation de Abbe signalée seulement dans une analyse du *Centralblatt für Chirurgie*, 1890, n° 47, p. 847. Nous n'avons pu nous procurer l'article original (*Medical News*, juin 1889) ni à la Bibliothèque de l'Ecole ni à celle de l'Académie de médecine.

Observation XXVIII (Charles Richmond).

Anastomose intestinale pour fistule stercorale. Mort. (New-York medical Journal, 20 décembre 1890, p. 674.)

Homme de 46 ans. Le 8 août 90, on ouvre un abcès iliaque contenant du pus, des gaz et des matières fécales.

Le 11 septembre 1890, cinq semaines après l'incision, le malade étant d'ailleurs dans un état déplorable, on procède à l'anastomose de la façon suivante : Incision de l'abdomen sur le fond externe du muscle droit. On trouve un gâteau d'adhérences fixant le cæcum et la fin de l'iléon au fascia iliaca.

Au-dessus de cette masse, on coupe transversalement le côlon ascendant, et on en oblitère les deux bouts avec la suture de Lembert. Même traitement sur la fin de l'iléon. Le bout central de l'intestin grêle et périphérique du côlon sont réunis ensemble par une anastomose latérale au moyen des anneaux de catgut d'Abbe.

Pendant l'opération la suture terminale du côlon cède et des matières s'épanchent dans le péritoine. Lavage du péritoine. Mort en quarante heures de péritonite septique.

Observation XXIX.

Anus contre nature iléo-cæcal consécutif à une résection pour tuberculose du cæcum. Entérorraphie par anastomose. Mort, par MM. Reclus et Chaput.

M. M..., 22 ans, au commencement de 1890, a été soignée pendant deux mois pour des symptômes de péritonite qui ont été diagnostiqués tuberculose du péritoine.

Elle entre en août à la Salpétrière avec une induration locale peu volumineuse au niveau du cæcum. M. Chaput lui prescrit des massages.

Elle rentre en octobre à l'hôpital Broussais avec une tumeur volumineuse de la fosse iliaque droite.

M. Reclus fait le 11 octobre une réunion parallèle à l'arcade et enlève une tumeur volumineuse du volume des deux poings, irrégulière, bosselée, végétante, sur laquelle on découvre trois bouts d'intestin.

Les trois bouts abdominaux sont suturés à la peau de la plaie pariétale. Les jours suivants, on découvre un quatrième bout.

L'examen local fait en janvier 1891 ne montre plus que deux bouts, bien régulièrement disposés.

MM. Reclus et Chaput, considérant l'état général un peu défectueux, décident de faire une opération radicale en un temps, au lieu de procéder en plusieurs séances à l'entérotomie suivie d'oblitération.

19 janvier 1891. Chloroforme. Toilette de la région. Lavage des deux bouts à l'eau boriquée.

Incision verticale de 12 cent. environ tombant sur l'anus contre nature entre les deux orifices.

On entre dans le péritoine, puis s'aidant du doigt et du bistouri on sépare péniblement les deux bouts de la paroi abdominale à laquelle ils adhèrent.

Résection des deux bouts suivie d'oblitération de chacun d'eux par invagination (2 plans de suture). Au moment de la section du cæcum, de nombreux vaisseaux donnent abondamment. On est obligé de faire des ligatures multiples.

On procède ensuite à l'anastomose latérale entre les deux bouts. On commence par établir une ligne de suture à points séparés sur une hauteur d'environ 6 cent. En avant de cette ligne, on fait au bistouri une incision verticale de 5 cent. allant jusqu'à la muqueuse exclusivement. On fait alors une suture musculo-musculeuse sur les lèvres postérieures de l'incision. On sectionne ensuite la muqueuse et on réunit la muqueuse des lèvres postérieures à points séparés.

Pour les lèvres antérieures on pratique la même suture mais en sens inverse, c'est-à-dire en commençant par la muqueuse et finissant par la séreuse.

A chacune des extrémités on applique deux points complémentaires séro-séreux pour fermer hermétiquement.

Cautérisation de la ligne de suture à la solution phéniquée forte.

Suture partielle de la paroi abdominale. Bourrage iodoformé au niveau de la plaie de l'anus contre nature.

Régime : 15 centigr. d'extrait d'opium en pilules, 3 lavements ali-

mentaires par jour. Le soir, T. 36,5. Le lendemain, T. 36,5, pas de vomissements, pouls petit, nausées, la nuit n'a pas été bonne. Mort le 21 janvier à 3 h. du matin.

Autopsie. — Pas de péritonite. Le bout supérieur est très dilaté. Les sutures sont parfaitement suffisantes comme le prouve l'injection de liquide dans l'intestin.

Le foie est énorme et jaunâtre (altération graisseuse).

Les reins sont pâles, altérés. L'examen des urines fait antérieurement n'avait pas révélé d'albuminurie. Les poumons sains. On trouve au voisinage de l'anastomose, sur la muqueuse du cæcum, des granulations miliaires disséminées, constituées par les follicules clos isolés.

IV. — Résultats. Mortalité. Causes de mort.

Au point de vue de la mortalité nous trouvons les chiffres suivants :

Plaies d'intestin : 1 cas, 1 guérison (Caponotto).

Etranglement interne : 2 cas, 2 morts (Maisonneuve, Lange).

Cancer : 9 cas avec 2 morts (Senn et Riedel) et 7 guérisons (Senn, Wahl, Meyer, Comte, Abbe, Lange Manteuffel, Riedel).

Rétrécissements : 6 cas, 5 guérisons (Hacker, Hacker, Russel, Chaput, Boiffin) ; 1 mort (Wölfler-Billroth).

Hernies étranglées : 4 cas, 3 guérisons (Helferich, Kredel, Salzwedel) ; 1 mort (Helferich).

Anus contre nature : 7 cas, 6 morts (Maisonneuve, Casamayor, Laugier, Comte, Richmond, Reclus et Chaput); 1 guérison (Terrillon-Chaput).

Au total 29 cas, avec 12 morts et 17 guérisons. Soit une mortalité brute de 42 0/0.

En analysant les faits nous trouvons que ce pourcentage n'a qu'une valeur apparente. En effet nous avons reconnu plus haut que l'anastomose en un temps était contre-indiquée dans l'occlusion intestinale, ce qui nous permet de supprimer deux cas de morts par occlusion.

Dans les anus contre nature nous avons trois morts (Maisonneuve, Casamayor, Laugier) qui s'expliquent par l'absence d'antisepsie; les trois malades étant morts d'accidents

septiques ; quant aux malades de Comte et de Richmond ils étaient dans un état si lamentable qu'on n'aurait jamais dû les opérer ; donc six nouveaux cas à retrancher.

Enfin dans les hernies gangrenées, le cas de mort d'Helferich ne saurait nous étonner puisque toutes les opérations donnent dans l'espèce une mortalité effrayante due à l'infection généralisée des malades.

Nous devons donc retrancher de notre statistique ces 8 cas, restent 21 cas qui nous donnent 4 morts et 17 guérisons, soit 25 0/0 de mortalité, proportion, somme toute, peu considérable, étant donnée la gravité considérable des opérations sur l'intestin.

Sur ces quatre morts aucune ne paraît devoir être rapportée à une faute opératoire. Senn qui perdit sa malade de péritonite l'attribue à des ulcérations perforantes développées en amont de son anastomose et qui paraissaient préexister à l'opération. Cette dernière avait été faite pour un cancer de la valvule iléo-cæcale compliqué d'invagination étendue dans le gros intestin. Le malade de Billroth mourut d'épuisement en quelques heures ; je n'ai pas de détails sur le cas de Riedel. Quant à notre cas personnel (observation XXVIII), l'autopsie montra l'intégrité du péritoine et l'état parfait des sutures.

Nous avons mentionné plus haut une complication importante : l'oblitération de l'orifice. On l'a rencontrée dans le procédé de la suture (Maisonneuve, Salzwedel) dans celui de Senn (Senn et expériences de Reichel) et dans celui de la pince (Chaput). J'ai dit plus haut comment on pouvait espérer éviter ce grave inconvénient.

Conclusions.

1° L'entéro-anastomose par le procédé de la suture est brillante, rapide, mais difficile et dangereuse. On peut espérer que les progrès de la technique empêcheront à l'avenir l'oblitération de l'orifice.

L'entéro-anastomose par le procédé de la pince est facile et très bénigne. Elle est longue, et demande plusieurs séances.

Lorsque l'intestin est épais et surchargé de graisse elle expose à l'oblitération de l'orifice.

Le procédé de Senn est à rejeter comme long, difficile, dangereux ; de plus il ne donne qu'un orifice insuffisant.

2° L'entéro-anastomose est contre-indiquée dans l'occlusion aiguë ou très accentuée (du moins l'anastomose en un temps); contre-indiquée dans les hernies gangrenées, peu utile dans les hernies étranglées avec anse suspecte; exceptionnellement indiquée dans les plaies d'intestin.

Elle peut être employée avantageusement pour certains rétrécissements de l'intestin. Elle constitue l'opération de choix pour le cancer de l'intestin et dans les anus contre nature ombilicaux, compliqués de rétrécissements des deux bouts.

3° La mortalité est de 25 0/0 environ.

4° L'entéro-anastomose mérite le nom d'opération de Maisonneuve (1).

ETUDE CLINIQUE SUR LES DÉTERMINATIONS CARDIAQUES DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE,

Par le Dr L. GALLIARD,
Médecin des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

5° SOUFFLES CARDIAQUES.

C'est dans le cours et à la fin du second septénaire que M. Hayem marque l'apparition du souffle systolique de la pointe, souffle parfois assez rude pour faire croire à une endocardite. Ce souffle disparaît à la fin de la maladie dans les cas mortels, grâce à la défaillance progressive du cœur; ou bien il se déplace, se porte vers le sternum, et tend à remonter vers la base. On verra comment nous avons pu loca-

(1) Je n'ai pu me procurer un travail récent de Abbe, paru à New-York en 1890, sur l'anastomose intestinale (Post-graduate).

liser ce souffle systolique à la base aussi bien qu'à la pointe, le placer même (obs. XII) au foyer tricuspidien. Nous n'avons jamais constaté de souffle diastolique. Le second bruit est souvent dédoublé. On sait que les souffles de la myocardite sont essentiellement variables ; leurs variations sont commandées surtout par les oscillations de l'énergie contractile du myocarde. Je n'insiste pas davantage ici sur leur description qui est classique, qui a été fort bien faite également dans la myocardite variolique (Desnos et Huchard). Je les indique en détail dans mes observations.

Observation VIII.

Fièvre typhoïde ataxique. Souffles cardiaques intenses observés dès le jour de l'entrée (7e *jour*) *disparaissant le* 10e *jour. Ce jour-là irrégularités du pouls. Mort le* 12e *jour. A l'autopsie, myocardite.*

Alfred M..., 27 ans, savoyard, robuste, entre le 5 mars 1880 chez M. Hayem, salle Saint-Louis, n° 23. Il est au 7e jour de la fièvre typhoïde. P. 104. Nous constatons le soir un souffle très net à la base, au premier temps ; un autre à la pointe. Peu de signes thoraciques.

Le 6 (8e jour). P. 108, dicrote, régulier. M. Hayem constate à *la base un souffle systolique*, bref, ayant son maximum *au foyer aortique*, suivi d'un second bruit dédoublé ; *à la pointe un souffle systolique léger*, dont le maximum existe au niveau de la cinquième côte à deux travers de doigt du sternum. Il diagnostique une *myocardite*. Teinture de digitale 1 gramme, lavements froids, lotions froides. Soir, P. 104, régulier. Taches rosées.

Le 7 (9e jour). M. Hayem montre le malade à M. Duguet, qui reconnaît comme lui l'existence de souffles cardiaques très intenses. P. 96. Soir, P. 100.

Le 8. Délire violent. On a dû mettre au malade la camisole de force qu'il a déchirée.

Les contractions cardiaques sont plus faibles ; les souffles sont difficiles à percevoir. Digitale *ut supra*. On y ajoute musc 0,50 centigr., extrait thébaïque 0,05.

Soir, P. 104. Le cœur est faible ; le premier bruit est sourd. Nous notons des *irrégularités cardiaques*, une arythmie évidente : quelques contractions brèves et faibles, puis une ou deux prolongées ou

plus fortes. Ce ne sont pas là des intermittences, c'est une perturbation complète du rythme et de l'intensité des pulsations.

Le 9. Délire d'actions. P. 88. Soir, pouls (112) inégal et irrégulier. Congestion des deux bases. Dans la nuit, ataxie nécessitant encore la camisole.

Le 10 (12e jour). Abattement. Pouls plus fort, plus rapide, moins irrégulier. Soir, P. 116. Mort à 11 heures. (La courbe thermométrique a été malheureusement égarée.)

Autopsie. — Lésions intestinales caractéristiques. Congestion des deux bases. Pas de pneumonie. Myocardite démontrée par l'examen histologique. Pas d'endocardite ni de péricardite.

Observation IX.

Fièvre typhoïde. Souffle systolique à la pointe du cœur. Souffle systolique à la base, au foyer aortique, puis des deux côtés du sternum. Pas d'irrégularités du pouls. Double congestion pulmonaire. Mort. Pas d'autopsie.

Fouger..., 19 ans, garçon maçon, entre le 11 février 1881 à Beaujon, salle Saint-Louis, n° 23, service de M. Millard. C'est un homme robuste, bien musclé. Il habite Paris depuis quatre ans et n'a jamais eu de maladie grave.

Quinze jours avant d'entrer à l'hôpital, il a eu de la toux et des frissons et a dû interrompre son travail ; depuis huit jours il a la voix cassée. Il ne s'est pas encore alité, de sorte qu'on ne peut fixer le jour du début. Mais il y a des *taches rosées* nettes. Les autres symptômes de la dothiénentérie existent : stupeur, vertiges, adynamie, ballonnement du ventre. Pas de toux.

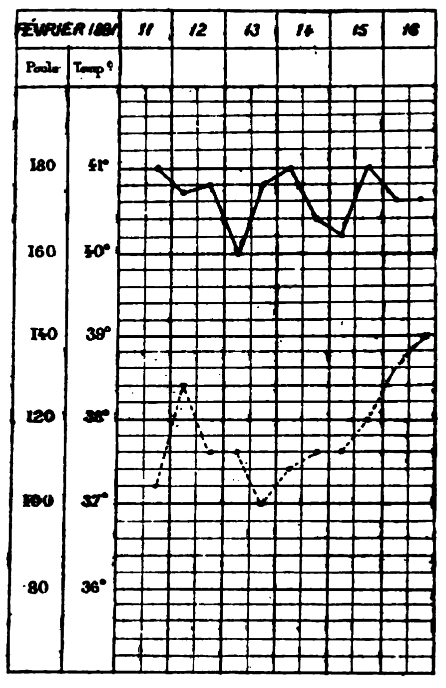
T. 41° ; 104 pulsations. Pouls large, dépressible, dicrote. Je constate *à la base du cœur un souffle systolique doux, filé, ayant son maximum à droite du sternum* ; d'autre part un *souffle systolique à la pointe.* Je perçois un souffle diastolique dans les carotides. *Rien dans les veines du cou.* Voix enrouée.

Le 12. T. 40,8 ; P. 128. Mêmes signes à l'auscultation. Il y a de la toux et des râles de bronchite. Pas d'albumine dans l'urine. M. Millard prescrit un vésicatoire sur le sternum. Eau de Sedlitz.

Soir P. 112. Le pouls est fort et régulier. T. 40,8 ; R. 44. Ventre ballonné. *Le souffle de la base est perçu aussi nettement à gauche qu'à droite du sternum.*

Le 13. P. 112 ; T. 40°. Abattement ; aphonie. Soir P. 100 ; T. 40,8,

Hémorrhagie intestinale à 4 heures. Glace sur l'abdomen, boissons glacées.



Courbe n° 5.

Le 14. T. 41° ; P. 108. Langue collante. On trouve de l'albumine dans l'urine. Le pouls est bondissant.

Soir, T. 40,4 ; P. 112. Pouls plus faible, régulier. *Mêmes souffles systoliques à la base et à la pointe du cœur*. Dyspnée (R. 48). Langue sèche. Pas de délire.

Le 15. T. 40,2 ; P. 112. Immobilité, paupières closes ; face cyanosée. Toux fréquente. Pouls faible, dépressible ; battements cardiaques affaiblis : on perçoit cependant les deux bruits. Ventouses sèches, cognac, extrait de quinquina.

Soir, T. 41° ; P. 120. Langue humide ; pas de selles ; coliques.

Le 16. Cyanose de la face et des extrémités, dyspnée, râles de bronchite, congestion pulmonaire des deux bases. Délire pendant la nuit. Le malade reste dans le décubitus dorsal. T. 40,6 ; P. 132. Pouls fort, vibrant.

Soir, T. 40,6 ; P. 140. Pouls bondissant, toujours régulier.

Mort dans la nuit.

Je ne retrouve rien dans mes notes concernant l'autopsie.

Rien n'est plus délicat que l'appréciation exacte des souffles du cœur. Combien de discussions ne soulèvent-ils pas journellement dans les services hospitaliers? Et quand les observateurs se sont mis d'accord sur le siège de ces souffles, sur leurs relations avec la systole ou la diastole, combien d'interprétations diverses ne les voit-on pas susciter encore?

Aussi dois-je insister sur les précautions qu'il faut prendre pour distinguer les souffles attribuables à la myocardite seule de ceux qu'on perçoit *chez les anémiques* au cours de la dothiénentérie, de ceux qu'on a le droit de rapporter à l'*endocardite* de la fièvre typhoïde, et enfin des souffles *extra-cardiaques*. Je reviendrai plus loin sur l'endocardite. Pour le moment je vais relater un fait où l'anémie nous a paru seule en cause.

Observation X.

Fièvre typhoïde avec rechute, chez un anémique. Bruit de rouet de la jugulaire interne. Souffles systoliques à la pointe et à la base du cœur, persistant après guérison de la dothiénentérie.

François C..., 21 ans, cocher, entre le 27 novembre 1880, service de M. Hayem, salle Saint-Louis, n° 7. Il n'a jamais eu de maladie grave; il habite Paris depuis trois ans. Il est entré à l'hôpital le 6 novembre pour de la courbature; on lui a administré un vomitif, et le 15 on lui a permis de sortir. Mais il a dû s'aliter chez lui et appeler un médecin. Epistaxis répétées ; toux fréquente, céphalalgie, inappétence. Il y a sept ou huit jours, douleur vive au genou gauche.

Nous constatons des signes manifestes de fièvre typhoïde : stupeur, vertiges, langue blanche, taches rosées lenticulaires, ventre peu ballonné, quelques râles de bronchite. P. 104 ; T. 40,2. A la pointe du cœur *souffle rude, systolique.*

Le 28. P. 100 ; T. 39°. Deux verres d'eau de Sedlitz. Extrait de quinquina, cognac, lotions froides, lavements froids. Le soir T. 39,8.

Le 29. T. 39° ; P. 92. On constate nettement le bruit de rouet de la jugulaire interne. *Souffle systolique rude à la pointe*; *souffle doux à la base.*

Soir, P. 96 ; T. 39,4.

Le 30. On constate que le souffle cardiaque a son maximum *au bord gauche du sternum au niveau des 4ᵉ et 5ᵉ côtes* (cœur droit) ; il est plus faible à la pointe. *Souffle doux à la base*, également perçu à droite et à gauche, *aux foyers aortique et pulmonaire.*

Pas de diarrhée, ventre modérément ballonné, langue humide. P. 84 ; T. 38,8.

Soir, P. 92 ; T. 39,4. Pouls toujours régulier.

Le 1ᵉʳ décembre, le cœur bat plus fortement. P. 80 ; T. 38,5. Soir, T. 39,6.

Le 2. *Le souffle systolique est perçu partout*, sur toute l'étendue de la région précordiale, mais il a son *maximum à la pointe* ; là il est rude. Abattement, stupeur, langue chargée, mais pas sèche ; toux fréquente. P. 88 ; pouls régulier ; T. 38,6.

Soir, P. 92 ; T. 39,2.

L'examen du sang donne les résultats suivants : Nombre des globules rouges, 3.782.000. Richesse globulaire, 0,95.

Le 3. P. 64 ; T. 37,9. Le souffle cardiaque est *rude partout*, sauf à droite du sternum où il est perçu plus faiblement.

Soir, P. 104 ; T. 38,6 ; les taches rosées sont encore nettes. L'état général s'améliore.

Le 4. Défervescence : T. 37°, P. 56. Soir, T. 37,3 ; P. 76. Epistaxis.

A partir de ce jour la température reste basse jusqu'au 13 décembre.

Le 8, on supprime les lotions ; le malade mange un œuf. Le souffle cardiaque a son *maximum à la pointe*. Constipation.

Le 13. Epistaxis ; le soir, T. 38,4 ; frissons, rachialgie, courbature.

Le 14, T. 37,6 le matin ; 39° le soir.

Le 15, T. 38,6 ; 39,8 le soir. Lombago, douleurs aux deux genoux, céphalalgie, sensation de constriction épigastrique. Pas de phénomènes pulmonaires. Pas d'éruption de taches rosées. On cherche en vain la cause de la *rechute*. Il n'y a pas eu d'imprudence commise, pas d'excès alimentaire.

Le 16, épistaxis, lombago ; R. 80 ; T. 39° le matin, 40° le soir. On a repris les lotions et les applications froides.

Le 17. T. 38.8 le matin, le soir 40° ; P. 92. Epistaxis, céphalalgie.

Le 18. T. 37,8 le matin, 38° le soir. Ipéca, 1 gr. 50.

Le 19. T. 37° le matin, 37,5 le soir. Depuis ce moment la fièvre cesse définitivement, l'état du malade s'améliore de jour en jour ; il

quitte le lit le 30 décembre et part bientôt pour Vincennes en convalescence.

Je l'ausculte pour la dernière fois le 31 décembre et je constate la persistance des souffles systoliques doux à la pointe et à la base. Le bruit de rouet de la jugulaire interne existe également.

On voit que, dans ce fait, si l'on s'était contenté de l'auscultation du cœur on aurait pu songer, pendant la période d'état de la dothiénentérie, à une myocardite ; mais il fallait tenir compte de la coïncidence des signes d'anémie manifestes, de l'absence de ces désordres qu'on voit, dans les cas de myocardite indubitable, coexister avec les souffles ; à la fin de l'observation, la persistance des souffles après guérison nous a montré l'exactitude de notre diagnostic.

Seulement il faut savoir que les souffles cardiaques propres aux anémiques s'exagèrent souvent sous l'influence de l'état fébrile, et c'est pour ces sujets qu'on peut admettre encore l'existence de ces *souffles fébriles* dont la signification a été si profondément modifiée le jour où les symptômes de la myocardite ont été définitivement établis.

Dans le fait cité, il reste une question à discuter : n'est-ce pas à l'endocardite que nous avons eu affaire ? J'y reviendrai à propos de cette complication rare de la fièvre typhoïde, dans mon dernier chapitre.

6° Phénomènes cardiaques associés. Forme cardiaque vraie de la fièvre typhoide. Myocardite.

J'ai essayé jusqu'ici d'isoler, peut-être un peu schématiquement, d'après les faits observés, les principaux phénomènes cardiaques (intermittences du pouls, affaiblissement des bruits, souffles) et d'en montrer la valeur au point de vue du diagnostic et du pronostic. Mais il est rare, sauf pour ce qui concerne les intermittences, de constater un de ces symptômes sans que d'autres viennent s'y associer tôt ou tard. Aussi n'aurai-je pas de peine à fournir des exemples de combinaisons multiples de ces phénomènes, constituant la grande forme cardiaque de la dothiénentérie, et conduisant presque

fatalement à la mort ; dans ces cas la myocardite, la *dystrophie irritative* (Hayem) est constante, et elle s'affirme d'une façon si éclatante qu'il est bien difficile de ne pas lui rapporter les signes observés pendant la vie.

Ainsi, ce seront les intermittences coïncidant avec les souffles, avec le dédoublement du second bruit à la base, ou consécutives à l'affaiblissement des bruits du cœur et du choc précordial ; ce seront les signes de défaillance cardiaque coïncidant avec la disparition des souffles ; ce seront surtout les *irrégularités cardiaques*, plus graves què les intermittences puisque, n'ayant pu les constater isolément, nous les avons toujours vues survenir à la dernière période de la maladie, comme pour annoncer la mort imminente ; ce sera la tachycardie qu'on trouvera signalée dans mes observations, et qui est fréquente surtout à la période terminale ; ce seront enfin les syncopes, précédant parfois la mort subite.

Dans la forme cardiaque vraie, il est impossible de voir manquer les complications pulmonaires (congestion pulmonaire ou hépatisation) ; les déterminations rénales sont fréquentes, de sorte qu'on peut admettre que l'urémie vienne s'ajouter aux autres causes de mort ; le système nerveux est violemment atteint, il y a du délire, de l'ataxie, des accidents cérébraux.

Voici trois cas où l'examen histologique a montré l'existence réelle des lésions du myocarde.

OBSERVATION XI.

Fièvre typhoïde ataxo-adynamique. A la pointe, affaiblissement du premier bruit ; au bord du sternum, souffle léger. Le septième jour, intermittences rythmées du cœur. Mort. A l'autopsie, hépatisation rouge des deux bases. Myocardite.

Jeanne C..., domestique, 21 ans, entre le 12 février 1880 chez M. Hayem, salle Sainte-Thérèse, n° 24. Elle est à Paris depuis trois mois, mal nourrie, surmenée. Alitée pendant trois jours seulement ; stupeur, prostration, subdelirium, langue sèche, ventre ballonné. *Pas de taches*. T. 40,8 ; pouls régulier (132).

Le 13 (5e jour de la maladie) M. Hayem constate à la pointe *l'affai-*

blissement du premier bruit ; près du sternum, à gauche, *prolongement soufflé du premier bruit* (le ventricule droit se contracte donc plus énergiquement que le gauche). A la base, au foyer de l'artère pulmonaire, dédoublement du second bruit. Pouls régulier (112). Sulfate de soude 20 grammes. Infusion faite avec 1 gramme de poudre de feuilles de digitale. Lotions froides.

Soir, râles aux deux bases. Pouls dicrote (120).

Le 14, T. 40°,1 ; P. 112. Délire, adynamie. Le souffle est perçu au niveau de la pointe.

Soir, délire, P. 132.

Le 15 (7e jour). P. 116. Pour la première fois on note des intermittences, des arrêts survenant après 6 ou 7 pulsations normales ; il est assez facile de saisir le rythme de ces arrêts. Respiration brève et fréquente (R. 56), délire, cyanose ; submatité et souffle aux deux bases. Mort dans l'après-midi.

Autopsie. — Pneumonie des deux bases : hépatisation rouge. Gonflement des plaques de Peyer avec quelques ulcérations. Ulcérations du cœcum et des côlons. Cœur mou, flasque ; décoloration du tissu musculaire avec aspect granuleux à la coupe. Pas de lésions valvulaires. Au microscope, dégénérescence très nette des fibres musculaires ; myocardite.

On peut supposer qu'ici la double pneumonie ait contribué largement à précipiter la catastrophe.

OBSERVATION XII.

Fièvre typhoïde adynamique. Affaiblissement du premier bruit du cœur, absence de choc. Le 20e jour, irrégularités du pouls. Le 23e jour, souffle systolique au foyer tricuspidien. Néphrite. Congestion pulmonaire. Mort le 29e jour. Myocardite démontrée par l'examen histologique.

Louis Z..., italien, 31 ans, homme de peine, entre le 11 novembre 1880 dans le service de M. Hayem, salle Saint-Louis, n° 7. Il habite Paris depuis quinze mois et loge dans la rue Sainte-Marguerite. Pas de maladie antérieure connue ; pas d'alcoolisme.

Le malade est alité depuis deux semaines exactement, avec de la fièvre et de la diarrhée. Il est resté dans sa chambre.

C'est un homme de haute taille, bien musclé, chez qui la dothiénentérie s'affirme par des symptômes caractéristiques ; hébétude, stupeur très marquée, vertige, céphalalgie, éruption très nette de

taches rosées au thorax, au dos, aux lombes, à l'abdomen ; ventre tendu, ballonné ; rate tuméfiée ; langue sèche ; fuliginosités sur les dents, les gencives, les lèvres. Un peu de toux ; Diarrhée modérée. T. 40° ; P. 120. Pouls dicrote, régulier, dépressible.

L'ondulation pectorale existe au niveau du cœur, mais la main qui s'applique sur le thorax n'a pas la sensation du choc cardiaque. A l'auscultation, *le premier bruit est affaibli* aussi bien à la pointe qu'à la base. *Pas de souffle.*

Le 12 (16e jour de la maladie), même adynamie. T. 39,2 ; P. 88. 2 grammes de teinture de digitale, lotions froides, applications froides sur l'abdomen. L'urine ne contient pas d'albumine.

Soir, T. 39,8.

Le 13, P. 92, T. 38,2. Le premier bruit du cœur est toujours faible. Traitement *ut supra.*

Soir, T. 39,4. P. 112. Le pouls est moins dépressible. Pas de délire.

Le 14, diarrhée abondante. T. 38,6 ; P. 100. Le pouls est plus faible. Teinture de digitale 2 gr. 50.

Soir, 39,7.

Le 15, beaucoup de diarrhée, langue sèche, prostration, ballonnement du ventre. T. 39,4 ; P. 100, traitement *ut supra.*

Soir, le cœur paraît plus énergique dans ses contractions. On perçoit mieux les bruits. P. 96 ; T. 39,6.

Le 16 (20e jour), nous notons pour la première fois des *irrégularités cardiaques.* On pourrait croire d'abord à des intermittences (trois ou quatre battements puis un arrêt), mais les contractions sont inégales en durée et en énergie. Les bruits sont plus faciles à entendre. P. 80 ; T. 38,8.

Suppression de la digitale. Infusion de café 200 grammes. Eau-de-vie 40 grammes. Extrait de quinquina 4 grammes.

Soir, T. 39,6. P. 96.

Le 17, T. 38,2. Les irrégularités s'accentuent encore à tel point qu'on compte tantôt 52, tantôt 60 pulsations par minute. Citrate de caféine 0.50 centigrammes.



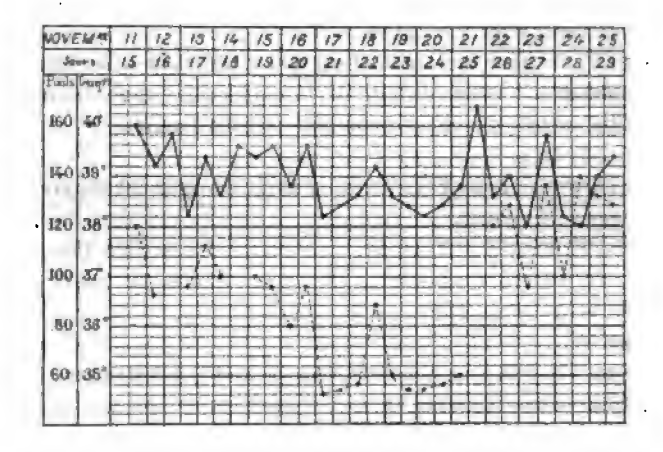
Tracé n° 6.

Soir, T. 38,4. P. 54, diarrhée.

Le 18, T. 38,6 ; adynamie, ballonnement du ventre, pas de toux. Pouls dicrote, irrégulier, inégal ; je compte en moyenne 58 pulsations. En prenant plusieurs tracés, je constate la grande variabilité des pulsations, tantôt longues, tantôt courtes, sans rythme.

Soir, T. 39,2. P. 88.

Le 19, T. 38,6. P. 60. Contractions cardiaques inégales : les plus



Courbe n° 6

fortes permettent d'entendre *au niveau du troisième espace gauche, près du sternum, un souffle systolique.* M. Hayem l'attribue à une insuffisance relative de l'orifice tricuspidien, due à la dilatation du ventricule droit. *Ondulations pectorales.* Stupeur, tympanisme abdominal.

Soir, T. 38,4 ; P. 54. Irrégularités cardiaques. Le souffle est toujours perceptible. L'urine, qui, au début, n'était pas albumineuse, contient actuellement une grande quantité d'albumine ; pas de cylindres.

Le 20, T. 38,2. P. 54. L'ondulation pectorale est atténuée. Le maximum du souffle systolique est déplacé ; il existe aujourd'hui *dans le second espace gauche près du sternum*, et par conséquent au foyer de l'artère pulmonaire. Les pulsations sont inégales et irrégu-



Tracé n° 7 (réduit).

lières, sans rythme saisissable. On voit sur ce tracé deux pulsations longues séparées par une pulsation moyenne et interposées entre des pulsations brèves.

Soir, T. 38,4 ; P. 58.

Le 21. T. 38,8; P. 60. Il y a des *intermittences* du pouls plutôt que des irrégularités ; la pulsation longue succède assez régulièrement à une série de courtes. Les phénomènes thoraciques s'accusent davantage ; congestion des bases, râles de bronchite disséminés, pas de souffle pulmonaire. Ventouses sèches. Traitement *ut supra*.

Soir, T. 40,4.

Le 22, T. 38,8 ; P. 120. Le pouls est devenu *régulier* ; il est petit,



Tracé n° 8.

filiforme. Cœur très faible. Bronchite et congestion pulmonaire plus intenses. M. Hayem supprime le café et la caféine et reprend la digitale : teinture de digitale 2 grammes, cognac 60 grammes, extrait de quinquina 4 grammes.

Soir, T. 39° ; P. 128. Les eschares apparaissent au sacrum.

Le 23, T. 38° ; P. 96. Le pouls est petit, difficile à compter. Les intermittences cardiaques persistent. Je note souvent une douzaine de contractions brèves, puis une pause. En outre, à certains moments, les *irrégularités* se manifestent : il y a alternativement des contractions fortes et faibles ; les fortes permettent d'entendre au *niveau de la 4e côte gauche le souffle systolique* déjà signalé ; dans les faibles, ce souffle n'est pas perçu. Même traitement.

Soir, T. 39,8 ; P. 136. Pas de choc cardiaque sensible à la main. Pas de délire, pas d'ataxie.

Le 24, sudamina à la partie supérieure du thorax. T. 38,2 ; P. 100. Pouls très petit, irrégulier. Teinture de digitale 2 gr. 50.

Soir. T. 38 ; P. 140. Le pouls est plus fort ; pas de dyspnée. Ventre ballonné. Urine albumineuse, contenant des globules blancs, pas de cylindres.

Le 25, eschare au coude droit ; refroidissement du nez et des extrémités. Adynamie profonde. T. 39° ; P. 132.

Soir. T. 39,4 ; P. 112. Irrégularités du pouls, pas de souffle perceptible au cœur. Mort à 10 heures du soir.

Autopsie. Ulcérations intestinales peu nombreuses. Rien dans le gros intestin. Rate légèrement tuméfiée. Reins blanchâtres ; la substance corticale semble augmentée de volume ; au microscope, néphrite parenchymateuse très nette. Poumons congestionnés aux bases, pas de pneumonie.

Cœur mou, flasque ; parois minces et privées de consistance, granuleuses à la coupe ; teinte jaunâtre du myocarde ; cavités dilatées, pas de lésion valvulaire, pas d'endocardite.

Au microscope, aspect granuleux très manifeste d'un grand nombre de fibres cardiaques ; noyaux volumineux entourés d'une zone granuleuse étendue ; quelques-uns présentent deux nucléoles. Multiplication des éléments cellulaires dans le tissu conjonctif, spécialement autour des vaisseaux, lesquels présentent des lésions irritatives manifestes.

Observation XIII.

Fièvre typhoïde. Déterminations intestinales, gastriques, rénales, pulmonaires, cardiaques. Souffle systolique doux à la base du cœur, au foyer de l'artère pulmonaire. A la pointe, affaiblissement du premier bruit et du choc cardiaque. Ataxie. Mort. Myocardite.

Louis J..., chaisier, entre le 5 novembre 1880 dans le service de M. Hayem, salle Saint-Louis, n° 10. Habitudes alcooliques. Jamais de maladie grave ; quelques angines. Acné de la face et du thorax.

Depuis quatre jours, le sujet a du mal de gorge, de l'inappétence, de la céphalalgie ; il s'est purgé et a gardé le lit. Il a un peu toussé.

La face est pâle, malgré l'élévation de température (40,2). Le pouls est régulier (108). Je constate *à la base du cœur, à gauche du sternum un souffle systolique doux*. Langue sale, pas de diarrhée. *Herpès des lèvres*. Crachats visqueux mais non sanguinolents ; pas de signes de pneumonie. Quelques râles de bronchite. L'urine est trouble et contient un peu d'albumine.

Le 6. Nuit calme ; diarrhée, râles sibilants et ronflants. T. 39,8, le matin ; 40,6 le soir avec P. 104. Langue sèche. Urine toujours trouble.

Le 7. Apparition de quelques *taches rosées* ; ventre tendu, douloureux ; diarrhée. T. 39,6 le matin ; P. 104.

Soir, T. 40,2 ; P. 96.

Le 8. T. 39,4 le matin ; 40° le soir. Vomissements.

Le 9. T. 39,8 le matin ; 40,4 le soir. P. 100. On constate le souffle

de la base noté au début ; de plus, un *dédoublement du second bruit* à la base et à la pointe. Ventre moins sensible.

Le 10. P. 96 ; T. 40,2 et 40,4.

Le 11. P. 92. T. 40,4. *A la pointe*, même dédoublement du second bruit et *affaiblissement du premier bruit*. M. Hayem prescrit une infusion faite avec 1 gramme de poudre de feuilles de digitale. Lotions froides.

Soir, P. 104 ; T. 40,6.

Le 12. P. 80; T. 39,8 ; la diarrhée augmente. Digitale 1 gr. 20.

Soir, T. 39,8.

Le 13. Premier bruit toujours affaibli. P. 96 ; T. 39,6.

Soir, P. 96 ; T. 39,8. La digitale est mal supportée, provoque des vomissements.

Le 14 Diarrhée profuse. T. 40,2; P. 92. Langue sèche. Congestion pulmonaire à la base droite. Ventouses sèches. Extrait de quinquina 4 grammes. Soir, T. 40,4.

Le 15. Les râles augmentent à droite ; langue sèche, fuliginosités ; adynamie. T. 39,8: P. 84. Digitale 1 gr. 20 ; café.

Soir. P. 96; T. 40,2. *Vomissements*. Diarrhée moindre.

Le 16, P. 88 ; T. 39°. Pouls petit, filiforme. La digitale est remplacée par 0,50 centigr. de citrate de caféine.

Soir, encore des vomissements. T. 40°; P. 80. Les râles sont nombreux dans toute la poitrine.

Le 17. P. 80 ; quelques *irrégularités* du pouls. Le choc cardiaque est très faible ; T. 39,4. Citrate de caféine 1 gramme.

Le 18. Le pouls est régulier et plus fort. P. 80; T. 40. Délire de paroles la nuit; parole hésitante, tremblement de la langue et des lèvres. Adynamie. Beaucoup de diarrhée. Soir, P. 108; T. 40°.

Le 19. Délire, agitation. L'urine est foncée, brunâtre ; elle contient beaucoup d'*albumine*. T. 39,5 ; P. 96. Extrait de quinquina 8 gr.

Soir, P. 100; T. 39,6. Le cœur bat régulièrement. Premier bruit toujours affaibli. Langue sèche. Râles de bronchite abondants. Jactitation.

Le 20. Délire de paroles. T. 39,2 ; P. 116 ; dicrotisme. L'urine ne contient, outre l'albumine, que quelques globules de sang et des cristaux; pas de cylindres.

Soir, P. 112. T. 39,4. Dyspnée (R. 52). Beaucoup de râles. Délire. Ventouses sèches.

Le 21. P. 104. Pouls dicrote, régulier. Les râles rendent l'auscultation du cœur presque impossible. T. 38,4.

Le 22. Délire de paroles et d'actions ; ataxie ; trémulation de la langue et des lèvres ; carphologie. P. 116.

Le pouls est petit, dépressible. Le tracé montre un dicrotisme très net. T. 38,4.

Soir. P. 112 ; T. 39,6 ; R. 68. Incontinence d'urine. Selles involontaires.

Le 23. T. 39° ; P. 128 ; R. 68. Même état ataxo-adynamique. Soir, T. 40° ; P. 124 ; R. 64. Raideur, contracture des membres supérieurs. Ventre plat.

Le 24. T. 38,6 ; P. 112 ; R. 56. Je trouve dans l'urine des cylindres granuleux. Le pouls reste régulier, le cœur faible. Soir, T. 39,2 ; P. 116 ; R. 72. Assoupissement, cyanose. Diarrhée, selles sanglantes.

Le 25, T. 39.8. Mort avant l'heure de la visite.

Autopsie. — Ulcérations nombreuses et étendues dans la dernière portion de l'iléon. Rien dans le gros intestin, rien dans l'appendice. *L'estomac* présente de nombreuses ecchymoses, spécialement au voisinage du cardia ; pas d'ulcération gastrique. Ganglions mésentériques tuméfiés. Rate molle, hypertrophiée.

Reins. Néphrite parenchymateuse très nette. L'examen histologique a été fait par moi-même et aussi par M. Brault qui l'a utilisé pour sa thèse sur les néphrites (Paris, 1881).

Poumons. Congestion des deux bases ; foyers d'hépatisation de la base droite.

La corde vocale gauche est injectée de sang ; pas d'ulcération.

Cœur mou, flasque, teinte grisâtre à la coupe. Au microscope on y trouve des fibres dégénérées en grand nombre. Myocardite indiscutable.

7° De l'endocardite dothiénentérique.

L'endocardite typhoïdique est aujourd'hui si bien démontrée (consulter spécialement le mémoire de Landouzy et Siredey, *Rev. de méd.* 1887) que nous n'avons plus le droit, quand nous percevons des souffles cardiaques au cours de la dothiénentérie, de la repousser sans contrôle. J'ai montré les difficultés qu'on éprouve souvent à distinguer les souffles d'anémie exagérés par la fièvre de ceux qui appartiennent aux lésions du myocarde. Ceux de l'endocardite peuvent être différenciés de ces derniers parce qu'ils sont souvent plus diffus

au début, souvent plus rudes, moins capricieux dans leur apparition, plus fixes, moins prompts aux migrations, et surtout parce qu'ils persistent généralement après guérison de la fièvre typhoïde avec une localisation d'autant plus nette qu'on s'éloigne davantage du début de la maladie. Quant au diagnostic des souffles anémiques chez les typhiques, on peut dire qu'il est fort délicat à la période d'état mais qu'il devient plus simple au moment de la convalescence et qu'alors le problème se présente là comme nous le voyons surgir à chaque pas en clinique. Inutile d'insister sur les localisations, les caractères des souffles, la coïncidence d'autres phénomènes accessoires qui permettront de se prononcer. Je laisse également de côté le diagnostic des souffles extra-cardiaques.

Voici deux cas que je n'hésite pas à proposer comme des exemples très nets d'endocardite typhoïdique.

Observation XIV (due à M. Aldibert, interne).

Fièvre typhoïde. Souffle systolique à la base, à droite du sternum, apparaissant vers le 8e jour et persistant après guérison (endocardite persistante).

Jules A..., âgé de 14 ans, entre le 28 juillet 1890 à l'hôpital Trousseau, salle Barrier, n° 6, dans le service de M. Cadet de Gassicourt supplée par M. Galliard. Ses parents prétendent qu'il a eu la rougeole à l'âge de 2 ans et la fièvre typhoïde (?) à 7 ans. Il est malade depuis huit jours. Céphalalgie, insomnie, délire, diarrhée. Langue rouge à la pointe, ventre peu ballonné, gargouillement dans la fosse iliaque droite ; pas de taches. Quelques râles sibilants dans la poitrine. *Rien au cœur*. Pas d'albuminurie.

31 juillet. On voit apparaître de nombreuses taches rosées lenticulaires. Les symptômes de bronchite s'accentuent ; râles plus nombreux qu'au début. Au cœur, *le premier bruit de la base est sourd et un peu soufflant*. Pouls régulier.

3 août. Persistance de la bronchite et du souffle cardiaque à la base, *à droite du sternum*.

Le 5. Malaise. Vomissements. Même souffle cardiaque ; d'ailleurs les bruits du cœur sont sourds et mal frappés. On prescrit 0,25 cent. de caféine.

Le 7. La bronchite a disparu. Les bruits du cœur sont toujours

sourds; le souffle ne varie pas. Pouls dicrote, régulier. Pas d'albumine dans l'urine.

Le 8. La bronchite reparaît. Le choc de la pointe est faible, les bruits sont plus sourds. Souffle plus accentué. Application de pointes de feu sur la région précordiale. Caféine *ut supra*.

Le 10. Persistance de la bronchite et du souffle. Pouls dicrote, régulier. Ventouses sur le thorax.

Le 12. Même état du cœur.

A partir de ce jour, l'état général s'améliore, la fièvre disparaît, l'enfant entre en convalescence et guérit.

Le 31 août, jour du départ de l'enfant, on note ce qui suit : le pouls est régulier, non dicrote; les battements du cœur sont énergiques; à la base, à droite du sternum, on perçoit un souffle doux.

Observation XV.

Fièvre typhoïde. Endocardite aiguë initiale. Persistance des souffles cardiaques après guérison de la fièvre typhoïde.

Joséphine L.., 24 ans, cuisinière, entre le 25 novembre 1880 salle Sainte-Thérèse, n° 15, hôpital Saint-Antoine, service M. Hayem. Elle est à Paris depuis un an et depuis ce temps elle a presque toujours toussé. Angine couenneuse il y a quelques mois. Pas de fièvre éruptive. *Pas de rhumatisme.*

Depuis quinze jours la patiente a du malaise, éprouve de la lassitude; elle a passé *quatre jours* au lit. C'est une fille grande, robuste, à face colorée. Elle accuse du lombago, des douleurs musculaires (rien dans les jointures), de la céphalalgie, des vertiges, des douleurs abdominales. Elle a des frissons, des sueurs et dort mal. Elle est constipée. Langue sale. P. 116; T. 40,2. Pas de gargouillement de la fosse iliaque droite, pas de tuméfaction de la rate, pas de taches. Je constate un *souffle systolique à la base du cœur*, souffle perçu également *à la pointe et à la partie moyenne* du cœur. Râles de bronchite disséminés.

Le 26 novembre (6e jour) nuit agitée, pas de selles, langue sale, face colorée. P. 108; T. 39,4. M. Hayem constate le souffle cardiaque diffus sans maximum précis et fait le diagnostic d'*endocardite aiguë*. Il n'admet pas là l'existence de bruits anémiques simples, bien qu'il y ait coïncidence de bruit de rouet de la jugulaire interne. Poudre d'ipéca 1 gr. 50. Sirop diacode pour la nuit.

Soir. T. 38,2.

Le 27. Nuit agitée, insomnie, frissons répétés. Pas de ballonnement du ventre. La langue est plus propre. Pas de stupeur. Face animée, colorée. Pas d'albumine dans l'urine. T. 39,8.

Soir. T. 40,4. Pouls régulier (108). Extrait thébaïque 0,05.

Le 28. Sueurs profuses la nuit. Constipation. Eau de Sedlitz. Sulfate de quinine 0,75 centigr. Opium.

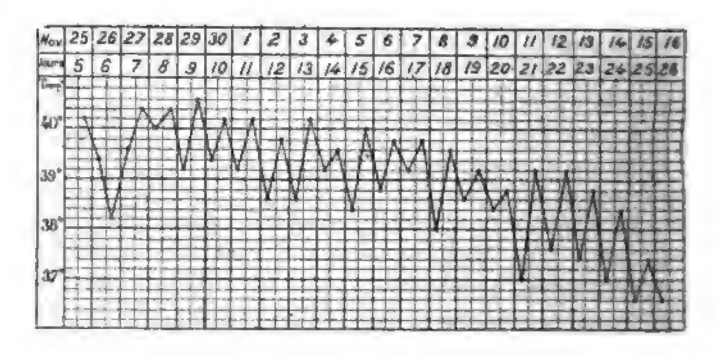
Le 29. Insomnie, agitation, coliques. Crachats sanguinolents. A la base du poumon droit, respiration affaiblie, quelques râles muqueux. *Souffle systolique plus rude, à la pointe et à la base du cœur, à droite du sternum.* Pas de frottement péricardique.

Vésicatoire à la région précordiale. Sulfate de quinine 1 gr. Poudre de Dower 0,50 centigr.

Soir. T. 40,6. P. 108. Pas d'arythmie.

Le 30. Nuit calme, mais peu de sommeil. Le ventre est plus sensible à la pression. Gargouillement à droite ; trois selles depuis la veille. Les souffles cardiaques semblent diminuer d'intensité. T. 39,4. Il n'y a pas de stupeur; la malade a du vertige quand on la fait asseoir.

Soir. P. 112. T. 40,2. Nausées, langue chargée, céphalalgie. Le ventre se ballonne; à la fosse iliaque droite, gargouillement et douleur à la pression, prédominance des râles aux bases.



Courbe n° 7.

1er décembre. La face pâlit. Stupeur. P. 108. T. 39,2. Suppression de la poudre de Dower. Sulfate de quinine 1 gramme. Cataplasmes froids sur l'abdomen et lavements froids.

Soir. T. 40,2.

Le 2 (12e jour) *apparition de quelques taches rosées* à la poitrine,

au dos et à l'abdomen. Vertige, adynamie, stupeur, langue sale. Pouls petit, 100 pulsations. T. 38,6. Pas de selles depuis la veille. Sulfate de quinine 1 gr. 50.

Soir. Sueurs profuses, prostration, miction involontaire ; rougeur du siège. P. 100 ; T. 39,8.

Le 3. L'éruption de taches rosées s'accentue. Symptômes abdominaux plus marqués ; tympanisme. T. 38,6. Les souffles de la base et de la pointe du cœur sont beaucoup moins rudes. Le murmure de la veine jugulaire interne persiste.

L'examen du sang donne les résultats suivants : nombre des globules rouges 3,968,000 ; richesse hémoglobique 0,935.

On continue le sulfate de quinine (1 gr. 25), les applications froides et les lavements froids.

Soir. P. 108 ; T. 40,2.

Le 4. Pouls petit, régulier, 100 pulsations ; T. 39,2. On note une recrudescence des souffles cardiaques, surtout à la base ; là on perçoit en outre un dédoublement du second bruit. Sulfate de quinine 1 gr. 50.

Soir. P. 104 ; T. 39,6. Surdité.

Le 5. P. 96 ; T. 38,4. Sulfate de quinine 1 gramme.

Le 6. P. 116, langue sale. Eau de Sedlitz.

Soir. P. 120.

Le 7. Les souffles cardiaques se sont affaiblis de nouveau. Sulfate de quinine 1 gr. 50.

Le 8. P. 112 le matin, 116 le soir.

Le 9. P. 92 et 116.

Le 10. Sueurs profuses. Même traitement.

Le 11. Défervescence. T. 37° ; P. 104. Toux, amaigrissement notable. Sulfate de quinine 0 gr. 75.

Le 12. Pouls petit, faible, régulier (92). Le cœur a une impulsion affaiblie. Les souffles cardiaques sont difficiles à percevoir.

Le 13. Pouls plus fort (112). La bronchite a disparu.

Le 16. P. 104.

Le 17. P. 108. Suppression de la quinine. Depuis ce moment l'apyrexie persiste. Les souffles du cœur sont faibles.

Le 24. La malade commence à manger.

Le 30. Elle se lève ; elle est encore pâle, amaigrie, mais les forces reviennent progressivement. Respiration normale. Bruit de rouet à la jugulaire interne. Les souffles cardiaques existent à la pointe et à

la base ; le dernier a toujours son maximum au foyer aortique. Ils sont doux l'un et l'autre.

Cette observation se fait remarquer par l'époque d'apparition de l'endocardite : cette affection a pu être diagnostiquée avant même la fièvre typhoïde à laquelle il est impossible cependant de ne pas la rattacher.

8° Conclusions. Indications thérapeutiques.

Si l'on rapproche les faits consignés dans mes observations de ceux qu'ont décrits les auteurs, on arrive à cette conclusion que souvent le cœur est touché par le poison typhique sans que la dothiénentérie revête, dans le sens précis du mot, la *forme cardiaque*.

Dans la fièvre typhoïde, les *phénomènes cardiaques* s'offrent sous des aspects multiples parce qu'ils correspondent à des déterminations multiples du poison, du bacille pathogène.

Ces déterminations ne se font pas seulement sur les tissus dont le microscope nous a révélé les graves lésions. Elles ne portent pas seulement sur le *myocarde*, sur les *vaisseaux du cœur*, sur l'*endocarde* et le *péricarde*. Au nom de la physiologie, comme au nom de la clinique, nous pouvons affirmer que le poison typhoïdique frappe aussi les centres de l'innervation cardiaque et les conducteurs nerveux : le *bulbe* qui donne naissance au nerf *pneumogastrique* (dont on a d'ailleurs décrit les altérations, comme je l'ai indiqué à propos de la mort subite dans la fièvre typhoïde), c'est-à-dire à un nerf qui n'est pas seulement le modérateur du cœur mais qui est aussi le nerf trophique de la fibre musculaire cardiaque ; la *moelle*, d'où naissent les filets accélérateurs du *grand sympathique*. Nous pouvons supposer que ce même poison atteigne les *ganglions nerveux intra-cardiaques*. Nous devons nous rappeler que le cœur subit l'influence des variations de la tension artérielle (laquelle est abaissée, d'après les expériences de M. Potain, dans la fièvre typhoïde), et que, par conséquent, certains phénomènes cardiaques pourront correspondre à des déterminations du poison typhoïdique sur les centres de l'innervation vaso-motrice, c'est-à-dire sur la *protubérance*,

les *pédoncules cérébraux*, la *moelle cervicale*. Il faut bien tenir compte enfin des désordres pulmonaires et de leur retentissement sur le cœur.

C'est la coexistence de ces déterminations combinées qui se traduit en clinique par la forme cardiaque vraie de la fièvre typhoïde.

C'est l'existence de déterminations isolées qui se traduit par des phénomènes cardiaques bénins *en apparence*.

Je dis *en apparence*, car telle manifestation cardiaque insignifiante peut être le prélude de la défaillance soudaine du myocarde, de l'épuisement soudain de l'influx nerveux, de la *mort subite*.

Aussi devons-nous poser en principe qu'il est indispensable de surveiller à tous les instants le cœur des typhiques et de tenir compte de tous les détails si l'on veut éviter les erreurs de pronostic, si l'on veut instituer le traitement rationnel.

Les indications thérapeutiques sont bien nettes ; il s'agit de soutenir l'énergie du myocarde et de relever les contractions des artères de la périphérie en excitant les vaso-moteurs. Cette double tâche peut être assignée à la *digitale*. On a vu dans mes observations la digitale prescrite à haute dose (méthode de Hirtz) par M. Hayem dès que le cœur semblait faiblir : parfois ce médicament a influencé le cœur, diminué le nombre des battements en même temps qu'il abaissait la température, mais parfois aussi il est resté sans effet. M. Hayem employait, en outre, le café, la caféine, l'extrait de quinquina, le sulfate de quinine, l'alcool, la révulsion à l'aide de ventouses, sans négliger les lotions froides.

Comme tonique cardiaque dans la fièvre typhoïde, la digitale à haute dose n'est pas acceptée par tous les médecins. Certains craignant l'arrêt du cœur préfèrent le médicament à faible dose, comme régulateur et modérateur du myocarde. Que s'il existe une accélération excessive du pouls, un abaissement immodéré de la tension artérielle, l'*ergot de seigle*, préconisé par Duboué, peut rendre de grands services. L'*ergotine* a merveilleusement réussi dans un cas de Demange. (*Rev. de méd.*, 1885.)

Peut-être pourrait-on ajouter à la médication stimulante l'usage des courants électriques.

Les partisans des bains froids ne manqueront pas de nous reprocher notre indifférence apparente à l'égard de la balnéothérapie. Il est certain que les bains, utiles dans les formes adynamiques, paraissent aujourd'hui *indispensables* dans les formes ataxiques; l'ataxie du cœur, même s'il existe des complications pulmonaires, sera une indication de plus à la balnéothérapie. Je rappellerai cependant que la méthode de Brandt a été accusée par plusieurs observateurs autorisés d'avoir causé la mort subite.

ERRATUM. — Une faute d'impression nous a fait dire dans le précédent article *Déterminaisons* au lieu de *Déterminations*.

REVUE CRITIQUE

ENDOCARDITE RHUMATISMALE

Par VICTOR HANOT
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux.

I

On pourrait dire dès aujourd'hui, et en escomptant l'avenir, que toute endocardite est d'origine microbienne, est une lésion d'infection. Même réunies, reliées ainsi par cette synthèse pathogénique, les endocardites doivent être cependant différenciées en deux groupes absolument distincts.

Les unes ne sont pas seulement produit d'infection ; elles sont encore infectantes. Le germe morbifique semble s'y renforcer comme dans une étape, y acquérir une fécondité et une intensité de virulence toute particulière et en partir plus nocif pour envahir plus facilement les divers organes. Ce sont les endocardites dites malignes, typhoïdes, ulcéreuses, etc.

Les autres sont dites, par opposition, simples, inflammatoires, plastiques. Ici le germe paraît s'être épuisé dans le travail histologo-pathologique qu'il vient d'accomplir : on

dirait que devenu inerte, il se désagrège et s'anéantit au milieu de la lésion qu'il a créée, qui seule persiste à l'état de néoplasie pour ainsi dire banale et nuisible seulement de par les troubles mécaniques qu'elle entraîne.

. Au premier rang de ces endocardites simples, relativement bénignes, non infectantes, se tient l'endocardite rhumatismale. Non pas que telle soit toujours l'allure de l'endocardite au cours du rhumatisme articulaire aigu : que le germe du rhumatisme attaque un organisme déjà désemparé ou bien qu'il soit plus virulent qu'à l'ordinaire, que la lésion endocarditique, d'abord purement rhumatismale, arrête au passage et fixe secondairement un autre microbe pathogène, l'endocardite pourra se manifester avec les attributs de l'infection la plus profonde.

Il y a peu de temps on conduisait dans mon service un jeune homme de 20 ans atteint depuis quelques jours de rhumatisme articulaire aigu : c'était un garçon épicier, chétif, mal nourri, surmené, pâle et amaigri. La température s'élevait au-dessus de 40°. Le quatrième jour après son entrée à l'hôpital, on entendait à la pointe, et au premier temps, un souffle d'abord assez doux, mais qui bientôt devint dur et râpeux. Le surlendemain les deux bruits normaux de la base étaient remplacés par un bruit sec et prolongé. Pendant ce temps les symptômes les plus graves s'étaient montrés : langue sèche, albuminurie, dyspnée, délire. La mort survenait au dixième jour de cet état typhoïde et, à l'autopsie, les valvules mitrale et aortique disparaissaient littéralement sous des végétations friables, fendillées, réduites çà et là en une sorte de pulpe sanieuse.

Combien est différente l'histoire d'un autre rhumatisant entré presque en même temps dans les salles. Les articulations du genoux et des coudes étaient tuméfiées et douloureuses, mais la température dépassait à peine 39°, le soir ; l'état général était aussi satisfaisant que possible. Quelques jours plus tard la température s'approchait de 40° ; mais n'était une vague sensation de dyspnée accusée par le malade, rien ne semblait changé dans la situation. Toutefois, tandis que

jusque-là l'auscultation du cœur était restée absolument négative, on entendait maintenant un très léger souffle à la pointe et au premier temps, tellement léger qu'on avait peine à l'accepter comme un souffle organique. Une quinzaine de jours plus tard, le malade quittait l'hôpital complètement guéri, du moins en apparence. Le souffle de la pointe avait persisté et, en supposant qu'on eût pu examiner la valvule mitrale de cet homme, (comme on a pu le faire exceptionnellement en semblables circonstances, un accident intercurrent ayant causé la mort), on aurait trouvé sur la face auriculaire d'une ou des deux valves, près du bord libre, un boursoufflement opalescent des couches superficielles, mince et peu étendu. C'est une endocardite rhumatismale.

La malignité, la virulence est l'exception dans l'endocardite rhumatismale. Ce n'est pas à dire que cette endocardite simple soit sans péril : trop souvent, au contraire, elle suscite les complications les plus graves, mais à plus ou moins longue échéance, lorsque la petite lésion initiale par un travail latent et continu, aura miné l'organe et fait éclater la maladie du cœur.

C'est qu'en effet si l'endocardite rhumatismale n'a pas à l'ordinaire la rapide expansion, la violente efflorescence de l'endocardite maligne, il n'est pas absolument exact de l'envisager comme une lésion stationnaire, éteinte, mort-née. On le dirait tout d'abord dans le premier stade de son évolution ; mais plus tard il devient évident que la néoplasie a continué à *lever*, comme dans la plupart des germinations, imperceptiblement au début, puis, plus tard, d'une façon plus appréciable; elle s'accroît ainsi par des procédés anatomiques qui seront étudiés ultérieurement. Le professeur Peter (1) compare la végétation endocardiaque au cor aux pieds et la comparaison, si pittoresque qu'elle soit, n'est pas sans raison. « Bien que toute irritation ait disparu, bien que la cause qui a donné naissance à la prolifération n'existe plus, la prolifération con-

(1) Peter. Traité clinique et pratique des maladies du cœur et de l'aorte Paris. (Page 362.)

tinue. Le cor aux pieds est constitué. Eh bien, le cor aux pieds ne guérit pas, il continue de croître. »

A cet égard, si on n'envisage pas isolément la phase initiale, contemporaine de la poussée rhumatismale, mais si on se représente la courbe tout entière du tracé qui schématise l'évolution intégrale de l'endocardite simple, force est de reconnaître que les considérations qui l'opposent à l'endocardite maligne ne sont pas toutes péremptoires. Ici, l'attaque est subite, brutale, tumultueuse ; là sournoise, à petits coups, beaucoup plus lente mais non moins victorieuse dans son œuvre de destruction. Et si on avait isolé le microbe pathogène du rhumatisme, les études bactériologiques autoriseraient peut-être à conclure que dans certains cas les deux différents aspects de l'endocardite rhumatismale résultent du plus ou moins de virulence d'un même germe provocateur, que l'une des variétés représente une forme atténuée, l'autre une forme intensive de l'infection rhumatismale.

Mais il en est encore du rhumatisme articulaire aigu comme de la scarlatine, de la rougeole, de la variole, qu'il est impossible de ne pas ranger parmi les maladies d'origine microbienne mais dont le microbe spécifique reste à découvrir. Et pour le présent, il n'y a encore de définitivement acquis que la proposition suivante: comme il y a une pneumonie bénigne et une pneumonie maligne, un érysipèle bénin et un érysipèle malin, il y a une endocardite rhumatismale bénigne et une endocardite maligne : mais, dans l'immense majorité des cas, l'endocardite rhumatismale est simple, inflammatoire, plastique, non infectante ; très exceptionnellement, maligne, typhoïde, ulcéreuse, infectante.

II

Bouillaud a découvert l'endocardite rhumatismale (1835-1841) et en a donné une telle description que. sauf sur un point, il n'y restait rien à ajouter. Bouillaud sait et précise les rapports qui unissent l'endocardite et le rhumatisme et for-

mule *la loi de coïncidence* qui est restée la loi fondamentale de l'évolution clinique de l'endocardite rhumatismale: « Dans le rhumatisme aigu intense, généralisé, la coïncidence d'une péricardite ou d'une endocardite est la règle, la loi et la non coïncidence une exception. Dans le rhumatisme articulaire aigu léger, partiel, apyrétique, la non coïncidence est la règle et la coïncidence l'exception. »

Bouillaud connaît les deux grandes formes cliniques de l'endocardite: *l'endocardite simple, exclusivement inflammatoire et l'endocardite typhique* (1) : ce sont les termes mêmes dont il se sert.

Mais c'est ici qu'apparaît, dans l'œuvre de Bouillaud, la lacune à laquelle je faisais allusion il y a un instant. La médecine est alors toute clinique et anatomopathologique; elle n'est pas encore pathogénique. La médecine expérimentale et la bactériologie, ces deux grands instruments de la pathogénie, sont encore à acquérir, et toute tentative pathogénique est forcément hasardeuse et obscure.

A cet égard, rien n'est plus significatif que ce passage où Bouillaud oppose l'une à l'autre les deux formes de l'endocardite qu'il admet : « La première de ces deux formes ou espèces constitue une affection purement et franchement inflammatoire, telle est l'endocardite qui éclate sous l'influence des grandes vicissitudes atmosphériques, soit qu'elle se développe seule, ce qui est rare, soit qu'elle se manifeste comme coïncidence d'un violent rhumatisme articulaire aigu, ou d'une pleurésie, ou d'une pleuro-pneumonie. C'est là ce que nous pouvons appeler l'endocardite simple, l'endocardite exclusivement inflammatoire.

« La seconde forme ou espèce est celle qui se rencontre dans les maladies dites typhoïdes, putrides ou septiques. Sans doute, l'endocardite inflammatoire est, comme dans la précédente, l'élément essentiel, mais cet élément est tellement modifié par l'élément typhoïde surajouté, qu'il convient réellement de ne pas confondre l'endocardite de cette espèce avec

(1) *Bouillaud*. Traité clinique des maladies du cœur, 1841, 2e édition, p. 271-372.

l'endocardite simple inflammatoire, et, pour les distinguer, nous lui donnerons le nom d'endocardite typhique, ayant bien soin de prévenir que, par cette dénomination, nous entendons uniquement distinguer une endocardite modifiée par sa coïncidence avec un état typhoïde, et non une endocardite qui donne lieu par elle-même à des phénomènes typhoïdes. »

Ainsi, la cause de l'endocardite rhumatismale? le froid, — rien autre, — comme pour le rhumatisme, la pneumonie, la pleurésie. L'élément essentiel de l'endocardite typhique? l'élément inflammatoire. L'élément distinctif? la coïncidence avec un état typhoïde. Mais qu'est-ce que cet état typhoïde qui ne produit pas l'endocardite, mais s'y surajoute seulement? Bouillaud ne pouvait le dire sans le concours de l'expérimentation et de la bactériologie, sans la technique et la méthode indispensables pour résoudre de tels problèmes.

Klebs le premier appliqua les doctrines nouvelles à la solution du problème pathogénique de l'endocardite rhumatismale et, partant, du rhumatisme articulaire aigu. Pour lui, le rhumatisme articulaire aigu est une maladie infectieuse et l'endocardite rhumatismale une endocardite d'origine microbienne. On y trouve des microbes comme dans l'endocardite ulcéreuse, mais différents de ceux qui produisent cette autre espèce d'endocardite. Klebs les distingue même soigneusement les uns des autres.

Dans l'endocardite rhumatismale, ce sont des micrococci, qu'il appelle des monadines (cocci animés de mouvements) et qui se fixent sur le bord libre des valvules. Ils sont disposés en longues lignes parallèles, enveloppés d'une substance qui leur forme comme une capsule claire, plus volumineux que les cocci de l'endocardite septique et ne présentant pas la teinte brunâtre de ceux-ci. Ils pénètrent dans l'intimité de l'endocarde, s'y développent, y suscitent un processus qui aboutit à la formation du tissu de granulation. C'est ainsi que se forme l'endocardite plastique rhumatismale (1).

(1) Klebs. Weitere Beiträge zur Entstehungs. — Geschichte der endocarditis (Archiv. für experiment. Pathologie IX, 1878, p. 52.)

Les travaux vont se multiplier avec des conclusions souvent différentes, parfois même contradictoires ; ils se succéderont désormais sans répit jusqu'au jour où la science trouvera enfin la solution entrevue et nécessaire.

III

Et, de fait, à considérer attentivement les lésions de l'endocardite rhumatismale, il répugne d'y voir le résultat d'un simple coup de froid.

Depuis la plus petite efflorescence jusqu'aux végétations plus volumineuses qui ont poussé sur la valvule, pendant le rhumatisme articulaire aigu, tout cela donne bien *à priori* l'impression de quelque chose qui vit, d'un germe qui se développe.

On remarquera, d'abord, que l'endocardite, chez l'adulte, se montre presque exclusivement sur le cœur gauche, et si on se rappelle que les microbes rencontrés dans les diverses endocardites sont des microbes aérobies, la nature microbienne de l'endocardite rhumatismale expliquerait tout naturellement la prédilection pour le cœur gauche, pour ce milieu oxygéné. Cependant, il faut rappeler que Bedford Fenwick (1881) aurait noté que, sur 46 cas de rétrécissement tricuspide, 23 étaient dus à une endocardite rhumatismale du cœur droit.

Très rare sur l'endocarde pariétal, la lésion affecte de préférence les valvules, surtout leur bord libre, particulièrement sur la face auriculaire des valves mitrales et sur la face ventriculaire des valvules sigmoïdes, au voisinage des nodules d'Arantius.

Ce sont des parties très minces, très délicates, soumises en outre à un quasi-traumatisme constant, placées qu'elles sont sur le courant sanguin pendant la systole pour les sigmoïdes, pendant la diastole pour la mitrale, et, d'autre part, se heurtant, s'adossant, se frottant pendant la systole pour la mitrale, pendant la diastole pour les sigmoïdes.

Les germes pathogènes, contenus dans le sang, trouveront,

dans ces points plus vulnérables, un accès plus facilé, une porte d'entrée, comme on dit, toujours entr'ouverte.

Baumgarten fait remarquer que les valvules, au moment où elles se ferment, s'appliquant les unes contre les autres, doivent retenir entre elles un certain nombre des microbes pathogènes qui sont contenus dans le sang, et que cette condition mécanique doit faciliter l'inoculation dans les points correspondants.

On a très rarement l'occasion de faire l'autopsie d'un individu qui succombe dans les premiers jours de l'endocardite rhumatismale. L'endocardite rhumatismale ne tue presque jamais à l'état aigu et l'examen direct n'a guère été pratiqué à cette période que lorsque le malade avait été enlevé brusquement par un accident intercurrent.

On trouve alors les diverses dispositions suivantes. Ce sont, sur les bords libres, des efflorescences sphériques du volume d'un grain de millet, translucides ou blanc grisâtre, plus ou moins nombreuses, quelquefois agglomérées de façon à reproduire assez exactement la forme du chou-fleur vénérien ou des crêtes de coq. Elles s'étendent alors plus ou moins sur la face valvulaire correspondante et sur les tendons papillaires pour la mitrale, plus ou moins saillantes, plus ou moins nettement pédiculées.

L'endocardite est dite alors *végétante* et à cause des complications spéciales qui résultent de sa morphologie, cette variété doit être admise aussi au point de vue clinique.

Sur la face valvulaire, l'endocarde est soulevé par places en saillies discoïdes ou hémisphériques, muriformes, comme verruqueuses, peu nombreuses, isolées les unes des autres; d'autres fois, les élevures sont fines, nombreuses, confluentes et donnent à la surface un aspect chagriné.

Dans les cas très légers ou tout à fait au début, ces élevures sont véritablement microscopiques et même peuvent manquer. Le processus intime est déjà commencé que rien ne le manifeste encore au dehors, et seule l'enquête histologique révèle la lésion qui commence.

Toutes ces productions sont souvent recouvertes de minces

caillots blanchâtres ou rougeâtres qui se prolongent quelquefois en filaments assez étendus. Ces caillots s'accroissent parfois par stratifications successives et concourent probablement, en s'organisant, à l'expansion progressive de la lésion ; j'y reviendrai.

Ainsi donc, à son début, la végétation endocarditique est en partie seulement néoplasie et caillot pour le reste.

Ce caillot, cette thrombose, surajoutée à la néoplasie, est, dès les premiers temps, la partie dangereuse, puisqu'elle est facilement le point de départ d'embolies qui peuvent tuer sur le coup.

La constitution d'une végétation endocarditique, au point de vue purement histologique, est des plus simples. « Dans les endocardites aiguës, disent Cornil et Ranvier (1), les végétations sont formées entièrement par un tissu embryonnaire qui se poursuit dans l'endocarde ; au-dessous et autour de ces végétations de l'endocarde, on constate qu'elles ne se limitent pas nettement, mais qu'il y a, depuis les parties saines jusqu'aux foyers inflammatoires, une multiplication progressive des cellules. La néoformation s'effectue dans la couche à cellules aplaties. Les cellules plates y concourent, mais il n'est nullement démontré qu'un certain nombre d'éléments cellulaires ne viennent pas d'une autre source, qu'ils ne résultent pas, par exemple, de la sortie des globules blancs à travers les capillaires de l'endocarde ».

Puis les végétations, ai-je dit, sont recouvertes d'une couche généralement légère de fibrine, formant comme des thromboses en miniature.

En 1888, Ziegler (2) a lu, au Congrès de Wiesbaden, un tra-

---

(1) Cornil et Ranvier. Histologie pathologique, II, page 571, 2e édition, 1881.

(2) Ziegler. Ueber den Bau und die Entstehung der endocarditschen efflorescenzen.

Eugen Tafel. Untersuchungen uber den bau und die entstehung der endocarditischen efflorescensen. Inaugural, dissertation. Tubingen, 1888.

vail où il interprète, d'une manière toute originale, les résultats de l'examen histologique.

Vu l'importance de cette étude, je la reproduis ici presque *in extenso*.

On peut, d'après leur structure, ranger les végétations endocarditiques, dans trois groupes différents. Celles qui appartiennent au premier groupe sont simplement constituées par des thromboses que forment des masses homogènes, sans noyau, granuleuses ; sous le microscope, on dirait à les voir ainsi ordonnées et groupées, un amoncellement de nuages. La surface libre est recouverte de filaments fibrineux enserrant dans leur réseau de nombreux leucocytes et souvent aussi des globules rouges. S'il existe des fentes entre les amas granuleux, c'est encore la fibrine qui les comble généralement. Parfois enfin des filaments de fibrine plus ou moins gros traversent la substance granuleuse.

Dans le deuxième groupe on peut ranger les végétations formées en partie de tissu conjonctif, en partie de masses thrombosiques ; tandis que le tissu conjonctif siège à la base, ces dernières occupent les parties accuminées ou entourent parfois toute la surface libre de l'excroissance conjonctive.

Au troisième groupe appartiennent les végétations formées exclusivement de tissu conjonctif.

Il n'est pas douteux que ces deux dernières variétés dérivent de la première. Dans certaines préparations très démonstratives on peut assister à l'envahissement du thrombus par le tissu conjonctif ; on voit nettement des amas et des traînées de grandes cellules de formation, sortir du tissu conjonctif fondamental, s'avancer dans la masse thrombosique et la traverser parfois dans une grande étendue ; il y a même des cas où le thrombus est entièrement traversé par des traînées de tissu embryonnaire. En somme, ici au niveau de l'endocarde comme au niveau des vaisseaux, le tissu conjonctif ne fait que se substituer aux thromboses. Les thrombus de petit volume sont entièrement remplacés par le tissu conjonctif et se recouvrent à nouveau de précipitations granuleuses. Les thrombus de plus grand volume sont souvent environnés

de tissu conjonctif qui les accroît d'autant, la fibrine qui reste subissant la calcification ; et ces nodosités dures si considérables, qu'on trouve parfois sur les valvules de l'aorte et sur les valves de la mitrale comme cause des sténoses si serrées, ne sont pas autre chose que des masses thrombosiques calcifiées et traversées en partie par le tissu conjonctif.

Il en résulte que les végétations mamelonnées de l'endocarde pariétal ou valvulaire, qui ont valu au processus qui les commande le nom d'endocardite verruqueuse, ne sont que des thromboses à différents stades d'organisation. La thrombose est le fait primitif, la prolifération conjonctive le fait secondaire.

Il s'agit de savoir comment se font ces thromboses. On peut admettre tout d'abord que les modifications inflammatoires du tissu endocardiaque préparent le processus ; mais l'examen sans parti pris des points occupés par des thromboses et les excroissances conjonctives démontre qu'il n'en est pas ainsi pour tous les cas et que justement dans cette forme d'endocardite qui évolue sans perte de tissu et sans formation de tumeur et qui est décrite sous le nom d'endocardite verruqueuse par opposition à l'ulcéreuse, les altérations inflammatoires du tissu font souvent défaut. Et si à des stades ultérieurs celles-ci se rencontrent, il est impossible de savoir quelle est leur époque d'apparition et par conséquent de juger si elles sont la cause de la thrombose ou non.

Un certain nombre de thromboses valvulaires endocardiaques et de proliférations conjonctives se rattachent évidemment à la présence de bactéries et particulièrement de cocci connus et ayant pour effet de déterminer la nécrose du tissu et la mise en jeu des phénomènes de l'inflammation ; ce sont les formes qui, dès le début, présentent ces caractères qu'on est en droit de regarder comme inflammatoires.

La mort arrive-t-elle aux premiers stades de la maladie, alors que le processus est encore en évolution, il est facile de suivre particulièrement sur les valvules dépourvues de vaisseaux, la marche et l'effet des nombreuses colonies de cocci qui, partant d'un point déterminé, font irruption dans les

fentes du tissu et laissent ensuite derrière elles un tissu nécrosé sans noyau. Le tissu est-il modifié et altéré sous leur influence, alors le thrombus se forme et recouvre complètement le point nécrosé. Dans ces cas c'est donc bien la nécrose d'origine bactérienne qui est la cause de la thrombose.

Au tissu nécrosé s'ajoutent tôt ou tard des altérations inflammatoires; celles-ci sont caractérisées par une infiltration cellulaire immédiate de l'endocarde qui se valcularise du fait du processus pathologique en jeu, à moins qu'il ne soit normalement vascularisé.

Dans certains cas on observe de petits foyers purulents, des pustules endocardiaques : on peut donc diviser les endocardites bactériennes en endocardites nécrotisantes et en endocardites pustuleuses pyogènes.

Qu'il y ait, indépendamment des maladies bactériennes, des affections valvulaires qui relèvent dès le début d'un processus inflammatoire et se traduisent par une infiltration cellulaire de l'endocarde, Ziegler semble ne l'admettre que sous bénéfice d'inventaire.

Ainsi l'anatomie pathologique conduit à chercher dans le sang contenu dans les cavités cardiaques le *nescio quid* qui s'arrête au passage dans les points vulnérables de l'endocarde et les altère. La bactériologie cherche l'élément indispensable d'une pathogénie définitive ; déjà d'importants résultats ont été obtenus et il est permis d'espérer que bientôt le but sera atteint.

On a déjà vu plus haut que Klebs aurait trouvé dans l'endocardite rhumatismale des micrococci, qu'il appelle *monadines* (coccus animés de mouvements). Ils sont disposés, ai-je dit, en longues lignes parallèles, enveloppés d'une substance qui leur forme comme une capsule claire, plus volumineux que le cocci de l'endocardite septique et ne présentant pas la teinte brunâtre de ceux-ci.

Cette monadine serait le microbe pathogène de l'endocardite rhumatismale. Il est vrai que Hamburger, Frænkel,

Sænger, Weichselbaum disent n'avoir jamais trouvé de microbes dans les produits de l'endocardite simple.

Baumgarten, d'autre part, croit que l'endocardite granuleuse ou verruqueuse est sous la dépendance du staphylococcus, tandis que l'endocardite ulcéreuse est produite par un streptococcus. Cornil et Babès (1) n'ont pas vérifié cette assertion.

Lion (2) fait remarquer justement que si l'existeuce de monadines de Klebs n'est par démontrée, il est possible que les résultats négatifs obtenus par les différents auteurs, tiennent à ce que les malades qui ont fait le sujet des observations, sont morts après la période aiguë de l'affection. « Si par exemple, dit-il, nous examinons les deux cas rapportés par Weichselbaum (obs. X et XXVI de son mémoire de 1888), nous voyons que les deux malades dont il s'agit sont morts quand les douleurs, le gonflement des articulations et la fièvre étaient tombés depuis plusieurs jours.

« Il est probable que si l'on avait l'occasion d'autopsier un individu mort en pleine période fébrile, on obtiendrait des résultats positifs. Nous rappellerons que M. Bouchard (3) a trouvé dans la sérosité louche qui, à la suite d'une moucheture, s'écoulait des parties œdématiées, chez un individu atteint d'arthrite spontanée du genou et de l'articulation tibio-tarsienne, un nombre considérable de monades ou corpuscules organisés, analogues aux microcytes du sang. »

M. Lion lui-même a eu l'occasion de trouver dans deux cas de rhumatisme articulaire aigu, un élément parasitaire dont les caractères sont mal précisés, mais qui serait surtout remarquable par la brièveté de sa vie. « C'est à ce dernier caractère qu'il faudrait rapporter les insuccès des auteurs qui ont ensemencé des végétations des malades arrivés à la période de déclin. L'agent infectieux n'est souvent doué que d'une activité fugitive et la période aiguë qui correspond au

---

(1) Cornil et Babès. Les Bactéries, t. I, p. 501. 2e édition.

(2) Lion. Essai sur la nature des Endocardites. Th. inaug., 1890.

(3) Bouchard. Maladies par ralentissement de la nutrition, 1882, p. 335.

temps de sa virulence. n'a qu'une durée limitée, témoin le pneumocoque dont les lésions pulmonaires évoluent assez régulièrement en sept jours, et qui, cultivé sur les milieux appropriés, n'a pas une durée plus longue. Il est très possible qu'il en soit de même du rhumatisme, dont les localisations sont généralement fugitives et qui ne doit de durer un temps plus ou moins long qu'au déplacement et à l'envahissement, nous pourrions dire à l'inoculation successive des différentes articulations (*loc. cit.* p. 90) ».

Voilà où en est la question.

Quelle que soit leur exacte constitution, les végétations endocardiaques pendant la période aiguë, troublent plus ou moins profondément le mécanisme valvulaire.

Elles empêchent les valvules de s'appliquer sur toute leur surface et par là, surtout dans la première période et dans des cas moyens, produisent des *insuffisances.* D'autre part, elles comblent plus ou moins complètement les orifices et produisent surtout alors des *rétrécissements.* Enfin elles peuvent établir des adhérences entre les valves ou, pour l'aorte, entre des valvules et la paroi artérielle, entraînant ordinairement en pareil cas, à la fois *insuffisance* et *rétrécissement.*

Toutes ces diverses modalités peuvent d'ailleurs exister sur un même sujet après une poussée d'endocardite aiguë.

C'est la valvule mitrale qui est le plus souvent atteinte, et c'est l'insuffisance mitrale qui est la règle.

Une autre conséquence de la constitution de la lésion, à cette période, c'est l'embolie. Ordinairement c'est une partie d'un caillot qui se détache, parce qu'elle était disposée de façon à être facilement enlevée par le courant sanguin ; d'autres fois, c'est la dissociation ou le ramollissement du caillot (en pseudo-pus des auteurs) qui favorise la production de l'embolie.

Rarement ici l'embolie est formée par des portions de végétations mêmes et encore moins par des débris de valvules.

Rarement aussi, au cours de cette endocardite, on a lieu

d'observer la formation d'anévrysmes valvulaires et la rupture des tendons des muscles papillaires.

L'anatomie pathologique fournit une autre donnée indispensable à l'intelligence des phénomènes cliniques, c'est l'association assez fréquente de la péricardite à l'endocardite. Sur 326 cas de rhumatisme articulaire aigu observés par Sibson (1), il y eut 108 fois complication d'endocardite sans péricardite et 54 fois association de l'endocardite et de la péricardite.

La myocardite peut s'y joindre aussi. De même l'aortite.

Je suis porté à croire, avec quelques auteurs (2), que l'artérite rhumatismale n'est peut-être pas beaucoup plus rare que la phlébite rhumatismale et l'aortite ne serait qu'un cas particulier de l'artérite rhumatismale.

Il y a en ce moment dans mon service un jeune homme, âgé de 20 ans, qui est entré pour se faire soigner d'une seconde attaque de rhumatisme articulaire aigu, d'ailleurs légère. La première, plus grave, a eu lieu il y a deux ans et a produit une insuffisance mitrale. L'orifice aortique est sain, mais les artères radiales sont nettement athéromateuses et on note hypertrophie du ventricule gauche. N'est-il pas permis d'admettre que, lors de la première attaque, il s'est fait une poussée d'artérite rhumatismale ? (*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

Trois kystes hydatiques du foie guéris par la ponction avec injection de liqueur de Van Swieten.

Par V. Hanot, agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Les observations qui suivent s'ajoutent à celles qui ont déjà été publiées par MM. Debove, Chauffard, Juhel-Rénoy, etc., et montrent que la méthode de Bacelli fournit parfois les meilleurs résultats.

---

(1) Sibson. In Russell Reynolds, vol. IV, p. 187.

(2) Lelong. Etude sur l'artérite et la phlébite rhumatismales aiguës. Th. de Paris, 1869.

On remarquera que chez les malades dont il est question ici la dilatation de l'estomac semble s'être développée au cours du kyste hydatique, comme si la compression exercée par la tumeur sur l'estomac avait déterminé sa dilatation.

Observation I. — X..., Albert, âgé de 44 ans, peintre sur verre, entré à l'hôpital Saint-Antoine, salle Aran, lit n° 9, le 3 février 1890.

Son père est mort à 61 ans, d'une affection chronique des poumons.

Marié en premières noces, à une femme qui mourut phtisique, il avait eu d'elle deux enfants : un fils, mort également de tuberculose pulmonaire à l'âge de 27 ans, et une fille qui succomba, âgée de 45 ans, à une maladie du foie. Il épousa en deuxièmes noces la mère du malade.

Sa mère, actuellement âgée de 71 ans, jouit d'une bonne santé. Elle est d'un tempérament nerveux.

Quatre enfants naquirent de ce second mariage : un fils, mort tout jeune ; un second fils, actuellement en bonne santé ; un troisième fils, objet de cette observation, et enfin une fille atteinte d'une maladie du foie ; on lui aurait ponctionné un kyste de cet organe il y a deux ou trois ans.

Le malade est marié. Sa femme est soignée en ce moment pour une arthrite de la hanche. Il n'a pas eu d'enfants.

Les antécédents personnels du malade ne présentent rien de particulier jusqu'à l'âge de 15 ans : aucune maladie, pas de manifestations scrofuleuses. A 15 ans il eut une fièvre typhoïde. A 21 ans, il contracta la syphilis qu'il ne traita que pendant une année par le mercure et l'iodure de potassium. Quelques plaques muqueuses sans autres éruptions ont constitué les seuls accidents secondaires. de cette affection qui ne s'est plus manifestée depuis.

A 24 ans, il eut une pleurésie droite qui le retint un mois à l'hôpital de la Pitié.

On ne relève aucune autre maladie, aucun stigmate d'impaludisme, d'alcoolisme ou de rhumatisme.

Depuis l'âge de 24 ans, la santé demeura bonne jusqu'au début de l'affection qui l'amène aujourd'hui à l'hôpital.

Ce début remonte à deux ou trois ans. Il s'annonça par une sensation de pesanteur et des douleurs sourdes à l'hypochondre droit. Bientôt ces phénomènes s'accentuèrent, et depuis cette époque le malade n'a cessé de les présenter, avec des exacerbations calmées, dit-il, chaque fois par des applications de teinture d'iode. Cinq ou six fois, il est apparu un peu d'ictère, sans crise douloureuse con-

comittante, et disparaissant rapidement sous l'influence d'une purgation.

Du côté de son tube digestif, le malade n'a pas éprouvé de troubles notables. Pas de vomissements. L'appétit est diminué, mais les digestions sont demeurées faciles. Une légère constipation existe d'une façon constante, sans jamais s'être accompagnée de décoloration des matières.

L'appareil respiratoire est resté indemne. Il y a dix jours, la douleur de l'hypochondre droit, qui jusque-là était restée supportable, a pris subitement un caractère d'acuité extrême. Sa persistance et la dyspnée qui l'accompagne amènent aujourd'hui le malade à l'hôpital.

Celui-ci est un homme présentant une certaine maigreur ; son teint est blafard, terreux ; ses yeux sont légèrement enfoncés dans l'orbite.

Il est d'un tempérament nerveux et facilement émotif.

Il attire immédiatement l'attention vers son hypochondre droit où siège le maximum d'une vive douleur. — A la palpation, on reconnaît en effet que le foie est très volumineux, descendant jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, et atteignant à gauche la ligne mamelonnaire. Il est dur et sensible à la pression. On distingue nettement sur la face antérieure du lobe gauche, au-dessous des fausses côtes gauches, contre la ligne médiane, une tumeur lisse, ronde, de la grosseur du poing, pouvant être facilement circonscrite et isolée de la masse hépatique.

Les poumons sont sains ; il n'y a pas de signe de pleurésie.

Le ventre est souple, sans ascite.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni urobiline.

La température est à 37,5.

On ordonne des badigeonnages de teinture d'iode et 0 gr. 50 d'iodure de potassium par jour.

17 février. — La douleur est atténuée. Le foie a diminué notablement de volume. La tumeur est plus molle à là palpation : on y perçoit presque de la fluctuation. — Les urines ne contiennent pas d'urobiline.

Le 28. — La fluctuation est devenue nette. Le diagnostic de kyste du foie est affirmé.

3 mars. — On pratique la *ponction* du kyste avec l'aspirateur de M. Potain. L'aiguille n° 2 est introduite au centre de la tumeur, sur la région gauche du creux épigastrique, à environ deux travers

de doigt de la ligne médiane. On retire 200 gr. d'un liquide clair, hyalin, incolore, contenant une très petite quantité d'albumine et quelques rares globules de pus. Il ne renferme pas de crochets, et ne présente aucune trace d'urobiline ni de pigment biliaire. Un pansement occlusif est appliqué au niveau de la piqûre.

Le soir, la température est restée normale (37°). Le malade ne souffre pas au niveau de la ponction.

Le 4. — L'état du malade reste satisfaisant. Il n'a pas de fièvre, ne souffre pas, et ne présente pas d'urticaire. — Les urines contiennent un peu d'urobiline et une notable quantité d'indigo urinaire.

Le 12. — La tumeur que la ponction avait momentanément effacée, s'est reformée de nouveau. On décide de pratiquer une seconde ponction, mais suivie cette fois d'injection de sublimé.

Le 13. — Cette *ponction* est faite au même siège que la première, avec l'appareil aspirateur. On retire 200 gr. seulement d'un liquide hyalin, jaunâtre, ne renfermant pas de crochets, mais contenant, avec une notable quantité d'albumine, des gouttelettes graisseuses libres ou comprises dans des corpuscules granuleux de 10 à 20 μ. Ce liquide étant évacué, on injecte dans la poche 15 gr. de liqueur de Van Swieten, et l'on applique un pansement collodionné.

Le malade supporte bien l'opération, mais, trois heures après environ, il ressent tout à coup une douleur vive dans la partie gauche du creux épigastrique avec irradiations dans le reste de l'abdomen. Il est pris en même temps de céphalalgie intense et de sueurs froides; son visage devient pâle ; son pouls est faible et rapide. Des nausées surviennent et le malade rejette une certaine quantité de matières alimentaires. Le ventre conserve sa souplesse, et le visage n'est pas grippé. La température monte brusquement de 37,6 à 38,4. — Au bout de quelques instants, ces phénomènes s'amendent un peu. On ordonne 0 gr. 10 d'extrait thébaïque en potion et du lait pour toute nourriture.

Le 14. — La crise aiguë de la veille s'est calmée. La température est redevenue normale. Le malade ne souffre plus. On maintient cependant le régime lacté absolu.

Le 15. — Le malade est pris, le soir, et sans cause appréciable, d'une nouvelle crise douloureuse dont le maximum est cette fois à la partie inférieure de l'abdomen. La température monte à 39,6. Il n'existe ni défaillances, ni vomissements, mais une agitation extrême qui persiste pendant toute la nuit.

16 mars. —Le calme revient dans la matinée. La douleur s'efface. La

température tombe le matin à 37,5 pour remonter le soir d'un degré. On prescrit 1 gr. de sulfate de quinine.

Pendant les jours qui suivent, l'état général reste satisfaisant, malgré quelques élévations vespérales de température, combattues chaque fois avec succès par 1 gr. de sulfate de quinine.

Le malade ne ressent plus d'ailleurs que de rares élancements dans l'abdomen à intervalles qui vont en s'éloignant de plus en plus. L'appétit revient, et le malade, en voie de complète guérison, quitte l'hôpital le 16 avril, pour aller terminer sa convalescence à Vincennes.

Pendant les deux mois qui suivent son départ, il revient de temps à autre se faire examiner dans le service. La guérison se maintient.

Vers le milieu de juin le malade ressent une nouvelle douleur violente au niveau de la région hépatique. Il vient consulter à l'hôpital; mais l'examen ne révèle rien de spécial. On lui ordonne cependant l'application d'un vésicatoire pour calmer sa douleur.

Celle-ci persiste néanmoins, et s'accompagne bientôt d'un amaigrissement graduel du malade avec diminution des forces.

Il reste ainsi sans se traiter pendant les mois de juillet et d'août, souffrant et s'affaiblissant de plus en plus, ayant perdu l'appétit, et rendant après l'ingestion de tout aliment liquide ou solide, des matières huileuses, verdâtres, horriblement fétides.

Au mois de septembre, croyant à une maladie d'estomac, il se met au régime lacté, mais le lait n'est pas plus digéré que le reste, et un vomitif que prend, il y a quinze jours, le malade, n'amène aucune amélioration. Tout au contraire, il se fait à cette même époque, une voussure de la base droite du thorax, et bientôt se développe au bord inférieur du foie, une tumeur molle et arrondie. Ce symptôme effraie le malade; il se décide à venir consulter *le 23 octobre*.

Lorsqu'il se présente, on est frappé de la teinte terreuse de son visage et de son extrême maigreur; ses joues sont excavées, les pommettes saillantes. On ne relève en aucun point de teinte ictérique.

L'élément nerveux est extrême : le malade est triste, désespéré; il se plaint d'une agitation perpétuelle qui le prive de tout sommeil paisible. La peau est froide et recouverte d'une sueur visqueuse. La langue est sèche, saburrale.

A l'examen de la région malade, l'estomac se montre dilaté; le clapotement est perçu jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de la

symphyse pubienne. Le foie est un peu douloureux à la palpation ; la partie droite de son bord inférieur est contiguë à une tumeur arrondie, volumineuse, rénittente, peu douloureuse à la pression, et suffisamment développée pour empiéter sur le bord gauche du thorax. On n'y perçoit pas le frémissement hydatique. On porte le diagnostic d'un *second kyste hydatique* du foie.

Les poumons et le cœur sont sains. Il n'y a pas de fièvre.

24 octobre. On pratique une *ponction* à la partie la plus déclive du kyste, et on retire plus d'un litre d'un liquide teinté de sang, albumineux. Aussitôt après, on injecte dans la poche 50 gr. de liqueur de Van Swieten, et on ferme la piqûre au collodion.

Le malade supporte parfaitement cette petite opération. Il ne se fait aucune élévation de température le soir, pas plus d'ailleurs que les jours suivants : celle-ci se maintient à 37°.

Le 25. Les phénomènes de compression qui résultaient du kyste ont disparu en partie. La région hépatique est moins douloureuse.

Le 26. L'appétit revient ; le malade n'a plus de nausées. Son état général s'améliore rapidement ; ses forces reviennent.

Trois jours après il se lève, et le 30 octobre, complètement guéri, il quitte l'hôpital.

1er avril 1891. X... est venu nous voir à l'hôpital. La guérison s'est maintenue. Le foie est normal, l'état général excellent.

Observation II.

X... Louis, âgé de 21 ans, sculpteur, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Magendie, lit n° 25, le 16 janvier 1891.

Son père et sa mère sont morts tous deux phtisiques à 35 et 25 ans. Deux frères et une sœur ont succombé en bas âge.

Antécédents personnels. Dans sa jeunesse, le malade a eu successivement le croup, une fièvre typhoïde légère et la scarlatine, affections dont il ne s'est jamais ressenti.

Il ne présente aucun signe éthylique, mais il avoue faire depuis plusieurs années abus d'alcool.

La maladie qui l'amène actuellement à l'hôpital a débuté il y a six mois à la région hépatique : toute marche accélérée, toute fatigue l'exagérait.

Un mois après, la même région devint le siège d'une tumeur ; celle-ci, en trois ou quatre jours acquit un tel développement, et la douleur devint si intense que le malade dut s'aliter. La fièvre le prit rapidement ; l'appétit disparut et les digestions devinrent pénibles.

Entré à l'hôpital de Beaune où il fut traité par des vésicatoires et des pointes de feu, il en sortit au bout de six semaines, amélioré mais non guéri. La douleur et la fièvre avaient disparu et l'appétit s'était réveillé ; mais la tumeur avait conservé son même volume.

Le malade put néanmoins reprendre son travail qu'il n'abandonna plus jusqu'au mois de novembre dernier. A cette époque, la douleur le reprit, et il se fit alors traiter à l'Hôtel-Dieu où il resta un mois.

Il a quitté l'Hôtel-Dieu il y a un mois, souffrant un peu moins, mais très affecté de voir que sa tumeur ne diminuait toujours pas. C'est d'ailleurs uniquement pour elle qu'il vient aujourd'hui consulter.

Le malade est un homme amaigri, les poumons et le cœur sont sains. A la palpation de la région hépatique, on reconnaît que le foie est gros. De la limite inférieure des fausses côtes droites, émerge une masse volumineuse, ronde, lisse, à bords peu tranchés, descendant jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Elle est rénittente et non douloureuse à la pression.

La température est à 37°. Il n'y a pas d'œdèmes. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni urobiline.

On porte le diagnostic de kyste hydatique du foie.

23 janvier. On *ponctionne* avec l'appareil aspirateur sur le centre de la tumeur et on évacue 100 gr. d'un liquide très coloré, verdâtre ; puis immédiatement on injecte dans la poche 40 gr. de liqueur de Van Swieten. On ferme l'ouverture abdominale avec du collodion.

Aussitôt après l'opération, de vives douleurs se déclarent au niveau de la ponction ; le malade est pris de sueurs froides et de vomissements ; son pouls se ralentit. Pendant une heure, il reste dans une sorte de prostration : puis, petit à petit, ces phénomènes s'amendent pour bientôt disparaître complètement.

Le 24. Le malade ne souffre plus. Il accuse quelques palpitations de cœur. La fièvre qui, hier soir, s'était momentanément élevée, ne persiste pas.

Le 30. L'état général du malade s'est bien amélioré. L'appétit revient ainsi que le sommeil.

2 février. Le malade se lève, et achève à l'hôpital sa convalescence.

Celle-ci est interrompue le 27 février par une légère hydarthrose du genou droit que des applications de teinture d'iode guérissent rapidement.

3 mars. Le malade quitte l'hôpital. L'état général est excellent.

Le foie, quoique notablement diminué, est encore un peu gros et sensible à la palpation au niveau de l'épigastre.

21 avril. Des douleurs au niveau des deux bases pulmonaires, ramènent le malade à l'hôpital. Les poumons sont indemnes, mais l'estomac est considérablement dilaté.

La guérison du kyste s'est maintenue.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Traitement du pneumothorax aigu succédant à la pénétration de la paroi thoracique, par WITZEL (*Centralblatt f. Chir.*, n° 28, 1890). — L'ouverture opératoire de la cavité pleurale constitue, même avec les moyens antiseptiques dont nous disposons aujourd'hui, un accident de la plus haute gravité pouvant, surtout chez les sujets âgés, entraîner la mort dans les quarante-huit heures. La résorption assez rapide de l'air épanché a pu cependant être observée dans un assez grand nombre de faits d'ouverture accidentelle ou opératoire de la cavité thoracique. Il en est surtout ainsi dans les cas de déchirure simple de la plèvre. Cette terminaison favorable est beaucoup plus rare après ablation d'une tumeur profondément adhérente, la plèvre pariétale ayant été réséquée et le poumon intéressé dans une étendue plus ou moins considérable. Ayant perdu un opéré dans ces conditions, l'auteur imagina une méthode de traitement du pneumothorax opératoire qu'il eut quelque temps après l'occasion d'appliquer chez un homme de 30 ans porteur d'une tumeur sarcomateuse du volume du poing, étendue à la 10e et à la 11e côte du côté droit. Résection de la 10e côte à sa partie antérieure avec légère déchirure de la plèvre à ce niveau, et ensuite ablation des deux côtes tout près de leur insertion vertébrale avec ouverture large de la cavité pleurale. En même temps, dyspnée intense, cyanose de la face; le pouls devient petit, rapide, intermittent, très probablement à la suite d'une courbure des gros vaisseaux résultant du déplacement du cœur vers le côté malade, alors que dans le pneumothorax fermé il est repoussé vers le côté sain.

Le procédé très ingénieux de l'auteur consiste à transformer le pneumothorax en hydrothorax artificiel au moyen d'une sonde mé-

tallique ordinaire mise en communication avec un grand irrigateur contenant une solution boriquée faible et chaude.

La sonde est introduite dans la plèvre par l'extrémité antérieure et supérieure de la plaie cutanée, que des sutures profondes et superficielles ferment étroitement dans toute son étendue, sauf en un point répondant à la partie la plus élevée de l'ouverture pleurale, où les fils sont d'ailleurs disposés de telle sorte qu'il ne reste plus qu'à les serrer, lorsque la cavité pleurale étant pleine de liquide, de légers mouvements imprimés au corps de l'opéré ne déterminent plus la sortie d'aucune bulle d'air.

L'opération du remplissage s'accompagne d'un peu de cyanose qui cède rapidement. Le liquide introduit retombe dans l'irrigateur avec une teinte légèrement rosée, en même temps que la respiration s'améliore ainsi que le fonctionnement du cœur. La pointe de la sonde est alors amenée sous la peau, puis retirée complètement.

La respiration redevient aussitôt tranquille et régulière ; partout on retrouve de la sonorité et du murmure vésiculaire ; enfin les suites de l'opération ne diffèrent en rien de ce qu'elles auraient pu être sans ouverture aucune de la cavité pleurale.

E. HAUSSMANN.

Du traitement chirurgical de la péritonite circonscrite ou généralisée d'origine appendiculaire, par KRECKE (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. XXX, p. 257). — Chaud plaidoyer en faveur de l'intervention chirurgicale dans tous les cas de péritonite d'origine appendiculaire. Et d'abord cette intervention est de règle absolue pour toute péritonite généralisée succédant à une perforation de l'appendice. Le diagnostic en est généralement facile. C'est chez des individus vigoureux et bien portants, surpris en pleine santé qu'elle s'observe d'ordinaire. Le siège de la douleur, et, s'il s'agit d'enfants, la fréquence chez eux prédominante de cette forme de péritonite par perforation viennent encore faciliter le diagnostic. L'auteur admet avec Mikulicz deux formes de l'affection dont il s'agit : la forme septique diffuse, et la forme fibrino-purulente, cette dernière d'un pronostic beaucoup plus favorable, toutes deux justiciables de la laparotomie.

Aux faits déjà connus, l'auteur en ajoute deux observés à la clinique d'Erlangen chez des enfants de 9 et de 6 ans opérés le premier vingt heures, l'autre, de beaucoup le plus bénin (forme fibrino-purulente), quarante-quatre heures seulement après l'explosion des pre-

miers accidents, et tous deux avec succès. Incision comme pour la ligature de l'artère iliaque. Dans les deux cas, perforation de l'appendice par un calcul stercoral. Après résection à la base et suture du cœcum, drainage et tamponnement de la plaie avec la gaze iodoformée sans lavage de la cavité péritonéale.

Les pérityphlites, typhlites et paratyplites doivent être considérées sans exception comme des péritonites localisées succédant à une ulcération de l'appendice ou à une perforation développée avec lenteur. On sait d'ailleurs aujourd'hui que le cœcum étant aussi bien que l'appendice, enveloppé complètement par la séreuse péritonéale, les inflammations de la région sont toujours intra et non retro ou sous-péritonéales. Le siège de la perforation est presque toujours l'appendice, tout à fait exceptionnellement le cœcum lui-même. La tumeur que l'on observe résulte le plus souvent de la présence du pus et non de la tuméfaction des parois intestinales ou de la formation d'un exsudat indifférent. Si de nombreux cas de guérison ont été obtenus par les moyens médicaux (expectation, diète absolue, glace, opium), il n'en est pas moins vrai qu'un grand nombre de malades pourront être plus avantageusement et radicalement guéris par la chirurgie. Les véritables abcès péricœcaux doivent être surtout opérés de bonne heure. Dans les cas où la fluctuation fait défaut, elle peut être soupçonnée si après amendement des premiers symptômes, on observe de nouveau de la fièvre et de l'accélération du pouls. La ponction exploratrice peut également rendre des services ; et dans les cas douteux, l'incision exploratrice conduite jusque sur le péritoine, non seulement rend la palpation plus facile, mais pourra encore un peu plus tard livrer passage au pus ou faciliter l'ouverture définitive de l'abcès (opération en deux temps de Sonnenburg). L'incision comme pour la ligature de l'iliaque est celle que l'auteur préfère.

Restent les cas de pérityphlite récidivante que l'on observe si fréquemment et dans lesquels il s'agit d'une appendicite chronique catarrhale et ulcérative avec formation d'adhérences péritonéales. Ici encore la laparotomie suivie d'excision de l'appendice, fournira les résultats les plus satisfaisants.

E. HAUSSMANN.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Hématozoaire de l'impaludisme. — Un nouvel antiseptique, la microcidine. — Cocaïnisme chronique. — Balnéation chlorurée sodique et ses applications thérapeutiques.

Séances des 21 *et* 28 *avril et du* 5 *mai.* — Ces séances ont été à peu près remplies par la discussion de la dépopulation en France. La question des tours et celle des vaccinations y ont été traitées.

Entre temps : communication, par le Dr Crimail (de Pontoise), d'une observation d'opération césarienne pratiquée pour la seconde fois avec succès pour la mère et l'enfant.

— Présentation d'un ouvrage de M. le Dr Laveran sur l'impaludisme et son hématozoaire. L'auteur insiste sur les caractères distinctifs, sur la morphologie variée de l'hématozoaire de l'impaludisme ; puis il le compare avec les hématozoaires analogues trouvés chez différents animaux. Les moyens de défense de l'organisme ont été exposés par M. Laveran ainsi que les questions si importantes de la prophylaxie et du traitement. Il affirme que la quinine guérit les fièvres palustres en détruisant les hématozoaires.

— Lecture de M. Paul Berger d'une observation, avec présentation de malade, d'un cas de guérison d'une exstrophie de la vessie avec épispadias chez un adulte.

— Lecture de M. le Dr Danion, d'un mémoire sur l'origine curative du mode galvanique appliqué au traitement des fibro-myômes utérins.

— Rapport de M. Polaillon sur un mémoire de M. le Dr Berlioz (de Grenoble) concernant un nouvel antiseptique, la microcidine. C'est une poudre blanchâtre, très mobile et sèche, qu'on obtient en ajoutant à du naphtol β, porté à la température en fusion, la moitié de son poids de soude caustique, puis en laissant refroidir. Elle est très soluble dans l'eau (1 p. 3). Par des expériences de bactériologie bien conduites, M. Berlioz est arrivé à conclure que le pouvoir antiseptique de la microcidine est inférieur à celui du sublimé et du naphtol, mais qu'il est dix fois plus grand que celui de l'acide phénique et

vingt fois supérieur à celui de l'acide borique. Mais ce qui fait la valeur des solutions de microcidine, c'est que leur toxicité est très faible, qu'elles ne sont pas caustiques, qu'elles sont peu coûteuses et qu'elles n'altèrent pas les instruments, les linges ni les vêtements. Les nombreux essais de pansement que M. Polaillon a fait, dans son service, avec la solution à 3 p. 1000, ont donné les meilleurs résultats.

— Lecture de M. le Dr Barthe de Sandfort, sur l'emploi des boues de Dax transportées à Paris, d'après la méthode de l'illutation.

— Communication de M. Le Dentu, relative à un rein calculeux contenant des gaz. C'est, paraît-il, le second cas observé.

Séance du 12 mai. — Election de deux correspondants nationaux dans la première division (médecine), MM. Faye (d'Angers) et Duché (d'Ouanne).

— Rapport de M. Magitot sur une observation de cocaïnisme chronique par M. le Dr Hallopeau. Après une injection sous-gingivale de huit milligr. un sujet éminemment impressionnable présente au bout de quelques minutes des phénomènes tout à fait effrayants : étouffements, angoisse précordiale, état syncopal ; puis aussitôt après, agitation extrême, mouvements désordonnés, incohérents, lamentations, cris, véritable délire. Le pouls, filiforme, est tellement rapide qu'on n'en peut compter les battements. Ces phénomènes, au lieu de s'atténuer et de disparaître comme cela s'observe dans les cas de cocaïnisme aigu, se prolongent avec quelques variations d'intensité et plusieurs intermittences pendant *trois mois*. Leur intensité s'est même accrue pendant le premier mois pour s'éteindre progressivement pendant les deux mois suivants.

Cette observation de cocaïnisme prolongé n'est pas isolée. En dehors de cas analogues, il en est un où l'intoxication a été provoquée par l'absorption stomacale d'un gramme de cocaïne. De l'étude et de la comparaison de ces diverses observations, il ressort un premier point, c'est que les phénomènes consécutifs à l'administration de la cocaïne ne sont nullement en rapport d'intensité avec les doses employées. Quelquefois, en effet, les accidents les plus alarmants se sont produits à la suite d'injections de quelques milligrammes. Les cas de mort présentent les mêmes discordances avec les doses employées.

L'effet analgésique local doit être attribué, suivant Brown-Séquard, à l'inhibition des terminaisons des nerfs de la sensibilité et des nerfs sensoriels, ou, suivant M. Laborde, à la perte de conductibilité cen-

tripète des nerfs sensitifs. Quant à la mort, son mécanisme repose, d'après Vulpian et M. Laborde, sur la production des troubles cardio-respiratoires : irrégularité et incohérence fonctionnelles, arrêt du cœur et asphyxie.

Malgré ces accidents, les services qu'a rendus la cocaïne non seulement dans la pratique des opérations de petite chirurgie, comme celles de la bouche, mais encore dans les grandes opérations, comme cela résulte de la pratique de M. Reclus, plaident en faveur de cet anesthétique. Toutefois son mode d'application réclame un certain nombre de précautions qui sont de la plus haute importance et peuvent se résumer ainsi : 1° La dose de cocaïne injectée doit être proportionnelle à l'étendue de la surface à analgésier ; elle ne dépassera dans aucun cas 8 à 10 centigr., réservés aux grandes surfaces opératoires. 2° La cocaïne ne devra jamais être employée chez les cardiaques, dans les affections chroniques des voies respiratoires et chez les névropathes avérées. 3° La cocaïne sera injectée *dans l'intérieur* et non *sous* le derme des muqueuses ou de la peau. C'est la méthode intra-dermique substituée à la méthode hypodermique. On évitera ainsi l'introduction de la substance dans les veines, circonstance reconnue dans un certain nombre d'accidents observés. 4° L'injection devra toujours être pratiquée chez un sujet *couché*, sauf à le relever s'il s'agit d'une opération sur la tête ou dans la bouche. 5° La cocaïne devra être d'une pureté absolue, certains mélanges avec d'autres alcaloïdes signalés par M. Laborde, étant d'une nature particulièrement toxique. 6° La cocaïne employée dans une injection analgésique devra être fractionnée de manière qu'une première introduction partielle soit suivie d'un temps d'arrêt de quelques minutes. Cette suspension servira d'épreuve et permettra d'observer s'il se produit des effets toxiques dont l'apparition est immédiate.

— Rapport de M. Constantin Paul, sur un mémoire de M. le Dr Magnan (de Gondrecourt) intitulé : *De l'air chaud dans les poumons*. Le rapporteur ne partage pas les espérances thérapeutiques de l'auteur. Malgré les résultats qu'a publiés M. le Dr Gilbert, qui a fait respirer à vingt-six phtisiques de l'air surchauffé à 200 et 240 degrés F., c'est-à-dire 90 degrés centigr., rien n'a été obtenu en thérapeutique. Les atmosphères tièdes et humides, les étables, sont des ressources précieuses pour le traitement de la phtisie, mais les phtisiques se trouvent mal d'un air chaud et sec.

— Lecture de M. le Dr Lefour (de Bordeaux) d'un mémoire sur l'influence du nœud du cordon sur la circulation fœtale.

— Lecture de M. le Dr Thomas-Caraman d'une note sur un cas de paralysie labio-glosso-pharyngo-laryngée.

Séance du 19 mai. — Communication de M. Albert Robin, sur la balnéation chlorurée sodique, ses effets sur la nutrition, ses nouvelles indications. Comme il l'avait déjà fait pour l'antipyrine, l'auteur partant de ce principe que les applications thérapeutiques d'un agent médicamenteux ainsi que ses contre-indications, peuvent être sûrement déduites de son action sur les échanges, il a étudié l'action physiologique de la balnéation chlorurée sodique pour en établir les applications thérapeutiques. Cette action plus ou moins profonde, selon que le bain est plus ou moins concentré peut se résumer ainsi : 1° augmentation des échanges généraux de l'organisme et spécialement de ceux des matières albuminoides, dont l'oxydation est accélérée : d'où une diminution dans la formation de l'acide urique et des matières extractives azotées ; 2° diminution de la désassimilation des organes riches en phosphore ou riches à la fois en azote et en phosphore ; 3° augmentation de l'élimination des matières inorganiques, particulièrement des chlorures. Notons que cette impulsion particulière donnée à la nutrition survit à l'administration des bains, au moins dans ses traits principaux.

D'après ces données la balnéation chlorurée sodique reconnaît comme indication tous les états morbides dans lesquels il y a : 1° et surtout hypoozotarie, c'est-à-dire diminution dans les échanges azotés ; 2° amoindrissement des oxydations *azotées* ; 3° destruction du système osseux ou épuisement du système nerveux. Ces trois indications générales s'appliquent à la balnéation chlorurée sodique envisagée dans son ensemble ; cependant les bains agissent un peu différemment suivant le degré de leur richesse alcaline, et la clinique vient encore ici confirmer les résultats donnés par la chimie.

Ainsi le bain au quart (3 p. 100) devra être plutôt réservé aux malades chez lesquels il n'y a lieu d'augmenter ni les échanges azotés, ni les oxydations, à ceux qui ont une tendance à maigrir, à ceux qui fabriquent de l'acide urique en excès.

Le bain demi-sel (6 p. 100) conviendra d'emblée aux malades chez lesquels il y aura lieu de relever vivement les échanges azotés, sans accroître activement les oxydations (ne pas confondre la désassimilation avec les oxydations ; la première s'accomplit par divers actes chimiques tels que l'hydratation et les dédoublements ; les oxydations n'interviennent que secondairement pour brûler et solubiliser les produits de la désassimilation). Le bain demi-sel sera contre-indiqué

chez les uricémiques, mais sera utile quand il s'agira d'activer les échanges des tissus collagènes, conjonctifs et fibreux, c'est-à-dire dans toutes les affections ganglionnaires torpides, les manifestations scrofuleuses, les périostites, les hyperplasies conjonctives et les arthrites chroniques.

Le bain pur sel (12 p. 100) avec son action dominante sur les oxydations organiques conviendra aux malades à nutrition languissante, à oxydations retardées, aux affections osseuses, aux déchéances nerveuses, aux rachitiques, aux névroses, à certains anémiques, aux arthritiques uricémiques, aux malades intoxiqués par des produits d'oxydation imparfaite, à tous les individus dont il importe de reconstituer le système nerveux par voie d'épargne, tout en accélérant les mutations azotées.

Ces données générales formulées, M. Robin étudie leurs applications à des cas cliniques déterminés : chez les anémiques, chez les obèses, chez les uricémiques nerveux, chez les diabétiques, précisant parmi ces malades ceux qui relèvent de la médication chlorurée sodique. Ainsi il divise les anémiques en deux groupes ceux, les plus nombreux, qui ont des échanges azotés diminués et une oxydation amoindrie, et ceux dont les échanges et les oxydations dépassent la normale : d'où l'appropriation des bains chlorurés sodiques aux premiers, etc.

Enfin, après avoir signalé quelques autres indications dans les troubles nerveux consécutifs aux maladies aiguës fébriles, dans certaines intoxications chroniques, dans les auto-intoxications d'origine gastro-intestinale ou résultant du surmenage nerveux et du surmenage musculaire, M. Robin indique comme contre-indications les états morbides qui s'accompagnent de grandes désassimilations ou d'oxydations exagérées, quelle que soit d'ailleurs leur étiquette clinique.

— M. Proust expose les mesures de prophylaxie prescrites en 1890 contre le choléra d'Espagne et les heureux résultats qu'elles ont donnés.

— M. Gariel explique le mécanisme et la translucidité de certaines tumeurs et particulièrement de l'hydrocèle, dans laquelle pourtant, il y a un corps opaque, le testicule. L'explication qu'il en donne conduit à l'indication de faire apparaître l'ombre du corps opaque qui n'est pas visible par l'éclairage ordinaire et par suite de mettre en évidence le corps.

— Communication de M. Robin sur la création d'une chaire d'hydrologie à la nouvelle faculté de médecine de Toulouse.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Acide phénique — Onde électrique. — Oxyde de carbone. — Acide carbonique. — Centres nerveux. Cellules. — Pancréas. — Endothélium. — Seigle. — Pus. — Sécrétion. — Digestion.

Séance du 23 mars. — Action de l'*acide phénique* par MM. S. Duplay et Maurice Cazin. En étudiant les effets de la lymphe de Koch sur les animaux, les auteurs ont observé sur certaines espèces, particulièrement chez les souris, les rats, les cobayes, des phénomènes convulsifs analogues à ceux déjà décrits chez les chats, à la suite de l'injection de l'*acide phénique*. Il a été facile de constater que ces convulsions reconnaissaient pour cause l'*acide phénique* contenu dans la dilution de la lymphe de Koch.

Voici les résultats de leurs expériences :

1° Les effets toxiques de l'*acide phénique* n'apparaissent en général qu'à des doses très-élevées, doses réalisées pour les petits animaux par l'emploi de dilutions de lymphe de Koch avec une solution phéniquée à 5 0/0.

2° Les accidents obtenus chez ces animaux à la suite de ces injections provenaient uniquement de l'*acide phénique*.

3° L'action de l'*acide phénique* s'exerce dans des proportions inégales chez les différentes espèces animales. La souris y est plus sensible que le rat, le cobaye, le lapin et le chien. Quand au chat il est de beaucoup le plus sensible à l'action de l'*acide phénique*.

— Enregistrement simultané de l'*onde* électrique, de l'excitation et de la contraction musculaire persistante, par M. A. d'Arsonval. On sait que les courants brefs (décharges de condensateur, courants d'induction, etc.) sont constamment employés en physiologie et en médecine pour exciter les nerfs et les muscles. Or, les réactions résultant de ces excitations sont liées étroitement à la forme de l'*onde* émanant de l'appareil électrique; il est donc très-important de pouvoir : 1° connaître la forme de cette *onde* que j'ai appelée caractéristique de l'excitation et; 2° d'avoir la possibilité de faire varier cette forme à volonté.

La courbe qui représente le caractéristique d'excitation est fonction de trois variables, qui sont : 1° le potentiel maximum de la décharge; 2° le temps de variation du potentiel; 3° la quantité d'électricité traversant l'organe excité, et dont chacune modifie l'excitation dans des proportions qu'il est indispensable d'étudier séparément pour chacun d'eux. La méthode à laquelle l'auteur a eu recours

permet de faire varier isolément chacun des facteurs ci-dessus d'une façon continue et de combiner, de plus, ces variations deux à deux ou trois à trois.

C'est une méthode générale à l'aide de laquelle on peut inscrire directement sur un cylindre enregistreur la courbe de l'*onde électrique* et, immédiatement au-dessous, la courbe musculaire provoquée par cette excitation. La comparaison entre la cause et l'effet est ainsi rendue extrêmement simple.

— Nouveau moyen de reconnaître la présence d'une trace d'*oxyde de carbone* dans une atmosphère gazeuse, par M. Berthelot. L'auteur a observé une réaction caractéristique de l'*oxyde de carbone*; ce gaz réduit l'azotate d'argent ammoniacal. On prépare le réactif en ajoutant à une solution étendue d'azotate d'argent, de l'ammoniaque diluée goutte à goutte, jusqu'à la limite où le précipité formé d'abord se redissout entièrement, mais sans aller plus loin. Si l'on fait passer dans cette liqueur quelques bulles d'*oxyde de carbone*, elle ne tarde pas à brunir, même à froid; à l'ébullition, elle donne lieu aussitôt à un précipité noir. La réaction a lieu également avec une solution aqueuse d'*oxyde de carbone*. Elle est très sensible et s'effectue même en présence d'une grande quantité d'air. Elle pourra dès lors servir à reconnaître la présence d'une trace d'oxyde de carbone dans une atmosphère gazeuse, pourvu qu'il n'y ait point d'autre substance réductrice. La réaction est d'autant plus digne d'intérêt que les formiates alcalins ne réduisent pas l'azotate d'argent ammoniacal et que l'hydrogène pur ne se réduit pas davantage, du moins lorsqu'il a été lavé avec soin dans une solution de permanganate de potasse, afin de le débarrasser de toute trace de gaz réducteurs.

Séance du 31 *mars*. — Emploi de l'*acide carbonique* liquéfié pour la filtration et la stérilisation rapides des liquides organiques, par M. A. d'Arsonval. L'auteur a étudié un procédé sûr et rapide pour stériliser à froid les liquides renfermant des substances albumineuses ou colloïdes. Ce procédé consiste à recourir : 1° à la filtration à travers la porcelaine du liquide à stériliser; 2° à l'action spéciale bactéricide qu'exerce la pression du gaz que l'on emploie, c'est-à-dire l'*acide carbonique* liquéfié. On sait que le gaz *acide carbonique* est le gaz qui est normalement en contact avec les tissus, puisque les éléments anatomiques vivent de la lymphe qui en est saturée; il ne peut donc en altérer la composition d'une manière notable. Le liquide à filtrer est mis en présence du gaz

carbonique liquéfié à une pression moyenne de 45 atmosphères, pression qui agit d'abord pour stériliser directement le liquide et ensuite le forcer à filtrer rapidement à travers la bougie.

La résistance des microbes à l'action stérilisante du gaz est très inégale suivant leur nature, mais en prolongeant la pression et surtout en l'augmentant par l'intervention d'une température de 40°, incapable de coaguler les albuminoïdes, il n'est pas d'être vivant qui puisse résister. Aussi, en graduant convenablement ces deux facteurs, on peut atténuer certaines cultures, retarder tout développement, etc, En faisant intervenir la filtration et la pression, la richesse du liquide filtré était en relation intime avec la pression exercée sur le liquide. Avec des liquides contenant des ferments divers, comme le liquide pancréatique, on arrive, en graduant la pression, à avoir des liquides dont l'action est très différente, certains ferments passant seuls ou au moins plus rapidement que d'autres.

En résumé, par une étude minutieuse de toutes ces conditions, ce procédé pourra devenir une méthode d'analyse précieuse pour la physiologie et la chimie organique.

— Loi de position des *centres nerveux* par M. A. Julien. Les *centres nerveux* sont ventraux chez les rayonnés, dorso-ventraux chez les annelés et les mollusques, dorsaux chez les vertébrés. Ces centres se réduisent donc à trois types distincts : ventral, dorso-ventral et dorsal.

En les comparant attentivement, l'auteur a été amené à trouver une loi biologique générale et ainsi formulée : il y a un rapport constant entre la position des principaux *centres nerveux* et celles des principaux organes sensoriels et locomoteurs.

En outre, la caractéristique de l'animal est constituée par la sensibilité et la motricité.

A la sensibilité correspond l'appareil indicateur, ou système cutanéo-sensoriel, qui comprend la peau et les organes sensoriels.

A la motricité correspond l'appareil locomoteur, qui comprend les systèmes squelettique (organes passifs) et ambulacraire (organes actifs).

Au point de vue fonctionnel, les appareils indicateur et locomoteur sont intimement liés au système nerveux qui les tient sous sa dépendance. Le système nerveux constitue en effet l'appareil récepteur des impressions subies par la peau et les organes sensoriels et l'appareil excitateur des mouvements ; il sert à la régulation et à l'harmonisation de la sensibilité et de la motricité.

Il est rationnel d'admettre qu'un rapport anatomique constant lie des appareils si étroitement unis au point de vue physiologique. Contrairement à l'opinion d'Ampère et de E. Geoffroy-Saint-Hilaire, le vertébré n'est donc pas plus un annelé retourné que l'annelé n'est un vertèbre retourné.

Le vertébré est un animal dont les principaux organes sensoriels et locomoteurs et, partant les principaux *centres nerveux* sont dorsaux.

L'annelé est un animal dont les principaux organes sensoriels sont dorsaux, tandis que ses principaux organes locomoteurs sont ventraux; par suite, ses principaux *centres nerveux* sont en partie dorsaux et en partie ventraux.

Séance du 9 *avril.* — Transformation in vitro des *cellules* lymphatiques en clasmatocytes ; par Ranvier. Quand on dépose une goutte de lymphe péritonéale de la grenouille, recueillie au moyen d'une pipette stérilisée, au milieu d'une *cellule* de verre, on reconnaît, à l'aide du microscope, à côté des globules rouges du sang, des *cellules* lymphatiques amiboïdes. Ces *cellules* ont des mouvements très-vifs quand l'examen est fait à la température de 12° C. Si, au contraire, on porte la température à 25° C., on les voit s'immobiliser revêtant les formes complexes qui caractérisent les clasmatocytes. Elles présentent alors des prolongements arborisés d'une longeur et d'une complexité plus ou moins grandes. A côté de ces clasmatocytes typiques, on trouve des *cellules* affectant des formes intermédiaires avec les *cellules* lymphatiques amiboïdes, c'est-à-dire présentant encore des mouvements partiels d'un grande lenteur. Les prolongements des clasmatocytes norma ux, comme ceux des éléments obtenus in vitro, ne s'anastomosent jamais entre eux.

— Destruction du *pancréas*. Note de M. Gley. Les expériences de von Mering et Minkowski ont démontré que l'extirpation complète du *pancréas* détermine toujours le diabète chez le chien. Cette glycosurie peut aussi être obtenue par la ligature des veines pancréatiques. Mais sur 7 chiens opérés dans ce but, 3 seulement ont présenté de la glycosurie et encore ce trouble n'a duré que 24 heures. On peut donc admettre que, normalement, il est nécessaire que la circulation veineuse du *pancréas* ne soit pas complètement supprimée pour que l'organe puisse agir sur les matières sucrées de l'économie. Dans une autre série d'expériences, l'auteur a cherché à détruire le *pancréas* autrement que par l'extirpation. C'est à l'aide de l'injection de glycérine colorée au bleu C⁴B ou de suif coloré au violet C⁶B que

l'on obtient les meilleurs résultats. Il est toujours nécessaire de faire précéder cette injection de la ligature du conduit accessoire. Le phénomène obtenu par ce procédé à toujours été transitoire jusqu'à présent.

Note de M. Hédon. — En injectant de la paraffine dans le canal de Wirsung, puis en pratiquant l'extirpation de la portion verticale du *pancréas*, on obtient les mêmes phénomènes que par l'extirpation totale de la glande. Le tissu de la portion horizontale injectée présentait au bout de quelques jours des modifications profonds (sclérose et altération des acini). Les animaux opérés ont tous présenté des troubles profonds de la nutrition : troubles digestifs passagers, polyurie, azoturie et, dans quelques cas, glycosurie passagère. La glycosurie se montrait 8 à 10 jours après l'opération ; elle était peu importante et très-fugitive. L'azoturie était très accusée et paraissait être l'expression d'un trouble dans l'utilisation de l'azote par les tissus. Cette azoturie était liée à la polyphagie, Elle diminuait parallèlement à la ration alimentaire. Mais alors la consomption se produisait tandis que celle-ci n'avait pas lieu quand on donnait à l'animal une forte quantité de nourriture. On est en droit de rapprocher les symptômes observés chez cet animal de ceux qui se montrent dans le diabète insipide azoturique à forme consomptive.

Séance du 20 avril. — De *l'endothélium* du péritoine et des modifications qu'il subit dans l'inflammation expérimentale ; comment il faut comprendre la guérison des plaies par réunion immédiate, par M. Ranvier. En étudiant les phénomènes inflammatoires provoqués sur l'épiploon du cochon d'Inde ou du rat, on voit en certains points l'*endothélium* nécrosé ; dans d'autres points, il est modifié seulement : la plaque endothéliale a disparu, le noyau est légèrement gonflé et le protoplasma qui l'entoure est transformé : certaines travées de réticulum protoplasmique ont disparu, tandis que d'autres ont subi une hypertrophie notable. Le pavé endothélial est transformé en un réseau de cellules semblables aux cellules conjonctives. Ces cellules sont fixées par des filaments de fibrine qui constituent une sorte de charpente. Tout cela se produit avant qu'il y ait multiplication cellulaire ; celle-ci se fait par karyokinèse et se poursuit activement. Les cellules conjonctives redeviennent des cellules endothéliales et, vers le 9e jour, l'*endothélium* est reconstitué. Il est probable que dans la réunion des plaies il se produit des phénomènes analogues.

— Le *seigle* enivrant, par M. Prillieux. Dans quelques communes de

la Dordogne, le *seigle* de la récolte de 1890 a présenté des propriétés toxiques singulières. Plusieurs personnes, après avoir mangé du pain fabriqué avec ce *seigle*, ont été atteintes d'un engourdissement général et se sont trouvées pendant vingt-quatre heures, dans l'impossibilité de se livrer à un travail quelconque ; elles ont même été obligées de se coucher. Enfin, les animaux nourris avec ce pain ont présenté des phénomènes analogues.

Des faits semblables ont été constatés à l'extrémité de l'empire russe, près de Vladivostock et M. Woronine, qui a pu étudier des échantillons du *seigle*, cause de ces accidents, a reconnu qu'ils étaient envahis par des champignons de diverses sortes, auxquels il a attribué les propriétés toxiques enivrantes et stupéfiantes.

M. Prillieux étudiant les grains de *seigle* enivrant de la Dordogne, y a reconnu la présence d'un champignon toujours le même, différent de ceux du seigle de Russie et dont la formation des spores semble justifier la création d'un genre nouveau.

Séance du 27 avril. — Origine et rôle des cellules du *pus* par M. Ranvier. Les cellules du *pus* proviennent en grande partie de la diapédèse des globules blancs, comme l'a montré Cohnheim. Mais ce processus ne suffit pas à les fournir toutes, quand le pus est abondant. En effet, sur un péritoine enflammé, on constate que les clasmatocytes disparaissent ; ils redeviennent embryonnaires pour se transformer en leucocytes qui se multiplient très rapidement.

Ces cellules peuvent se résorber ; à la suite d'injection intra-péritonéale de nitrate d'argent, on ne retrouve plus de sérosité purulente au bout de trois jours ; dans les premières vingt-quatre heures, les cellules du pus ont pour rôle d'éliminer les éléments nombreux détruits par le nitrate d'argent.

— Mécanisme de la *sécrétion* urinaire, par O. Van der Stricht. L'auteur adresse une note dont voici les conclusions :

1° Le plateau qui recouvre la surface interne des cellules sécrétantes du rein doit être considéré comme un vrai organe de protection destiné à écarter du corps protoplasmique toutes les substances capables d'entraver leurs fonctions.

2° La structure de cette cuticule varie d'après le fonctionnement des cellules épithéliales. A l'état de repos complet, elle est homogène. A l'état d'activité, elle est traversée par des stries claires. Souvent le plateau est divisé en plusieurs fragments, soulevés par le liquide accumulé dans le protoplasma. Enfin à la suite d'une activité exagérée, la cuticule peut être détachée et entraînée avec l'urine.

3° Les produits de la *sécrétion* rénale s'accumulent dans les cellules épithéliales sous forme d'amas liquides. Ceux-ci sont déversés dans les canalicules contournés par des interstices du plâteau.

4° Des amas liquides volumineux font souvent irruption à travers la cuticule de revêtement dans les canalicules. Ils la soulèvent et l'entraînent à leur suite.

— *Digestion* stomacale de la grenouille, par M. Contejean. — Des expériences de l'auteur, il résulte : 1° que la pepsine secrétée par l'œsophage est plus abondante et plus active que celle de l'estomac; 2° que les pepsines œsophagienne et stomacale transforment l'albumine coagulée en syntonine, puis en peptone, sans passer par le strade propeptone; 3° que la prédominance d'action de la pepsine œsophagienne sur la pepsine stomacale se traduit surtout par la quantité plus grande de syntonine qu'elle produit.

Séance du 5 *mai.* — Glycosurie et azoturie après l'extirpation totale du *pancréas*, par M. E. Hedon. Des recherches de l'auteur résultent les conclusions suivantes :

1° Le *pancréas* a une action importante sur les échanges nutritifs.

2° A la suite des lésions provoquées ou de l'extirpation de cette glande, il se produit une dénutrition considérable.

3° La glycosurie et l'azoturie sont les symptômes principaux observés après l'extirpation totale du *pancréas*. La glycosurie peut être intermittente; l'azoturie devient alors le symptôme prédominant.

4° Pendant la période où la glycosurie fait défaut, le sucre absorbé avec les aliments est utilisé en grande partie.

SOCIÉTE CLINIQUE DE LONDRES.

Séance du 9 *janvier* 1891.

Présidence de M. Christopher Heath.

Discussion sur l'invagination intestinale.

MM. Whipham et Turner font une communication sur un cas d'obstruction intestinale : il s'agit d'une cuisinière de 29 ans qui entra dans le service de M. Whipham, le 29 janvier 1890. Trois semaines auparavant, elle avait éprouvé une douleur brusque et très violente dans la région ombilicale, cette douleur avait disparu au bout de dix minutes et s'était accompagnée de vomissements ; elle ne s'était

plus reproduite, lorsque le 28 janvier, en allant à la selle, la malade éprouva une violente douleur dans les régions lombaire et ombilicale avec vomissements incoercibles. A son entrée, on constate que l'abdomen est distendu, le pouls petit; il existe une tumeur pelvienne mal déterminée.

Laparotomie par M. Turner. On constate que la tumeur pelvienne n'est autre chose que l'utérus gravide (3 mois). Deux volvulus de l'intestin grêle, le premier siégeant à la partie supérieure de l'iléon, formé par l'intestin roulé sur son bord mésentérique, le deuxième siégeant à cinq pieds du pylore, sur le jéjunum. L'intestin fut facilement déroulé, mais il était très congestionné, et l'on se demanda s'il n'était pas sage de faire la résection et la suture des parties menacées de gangrène. On y renonça à cause de l'état de faiblesse de la malade. Lavage et drainage du péritoine.

Mort vingt-quatre heures après l'opération, sans avoir eu d'autres vomissements.

Autopsie. — L'obstruction était causée par une tumeur polypoïde du petit intestin, cette tumeur ayant occasionné secondairement le volvulus.

Les auteurs font remarquer la difficulté du diagnostic dans ce cas, et la rareté du fait, et insistent sur la nécessité de s'assurer, lorsque l'on fait une laparotomie par obstruction, que tous les obstacles ont été levés, car ils peuvent être multiples et de causes diverses.

M. Lockwood lit une note sur un cas d'obstruction intestinale aiguë chez un enfant de 4 ans, traitée par la résection de l'intestin et suivi de mort, par schock, vingt heures après l'opération. L'opérée était une petite fille de 4 ans très vigoureuse et très bien portante, qui avait commencé a avoir des vomissements cinq jours auparavant. Distension de l'abdomen et bientôt apparition d'une tumeur dans la fosse iliaque droite.

Diagnostic : invagination intestinale.

Laparotomie. — Incision sur la tumeur. Péritonite et invagination de l'iléon. Résection de l'anse invaginée. Evacuation de l'intestin et suture Czerny-Lambert. Lavage du péritoine à l'eau chaude. Collapsus et mort vingt heures après.

Autopsie. — La suture était en bon état et l'échec doit être attribué à l'opération trop tardive.

L'auteur insiste sur l'importance de l'évacuation de l'intestin qui permet de faire plus facilement la suture. Il est inutile de réséquer le mésentère. Cette résection occasionne une perte de sang. Sur 30 cas

de résection intestinale pour intussusception, il y eut seulement 3 guérisons; il faut distinguer les cas aigus et les cas chroniques. Il faut que l'opération soit faite le plus rapidement possible pour éviter le schock.

M. Ormsby (de Dublin) rapporte un cas d'obstruction intestinale. Une femme de 35 ans, récemment accouchée et ayant eu des symptômes de péritonite après son accouchement, présentait des signes d'obstruction intestinale, avec constipation opiniâtre depuis quarante jours. On fait la laparotomie et l'on trouve une bride partant du ligament large gauche et passant en avant du côlon descendant qu'elle comprenait. Suture de cette bride. Guérison.

M. Harrison Cripps dit que le traitement que propose M.Lockwood est celui qui donne le plus de chances de succès. Il rapporte un cas d'invagination intestinale dans lequel la valvule iléo-cœcale faisait saillie par le rectum. On fit la laparotomie et on réduisit tout l'intestin en poussant de bas en haut, en pinçant le gros intestin entre le pouce et l'index, ce qui vaut mieux que de tirer l'intestin par en haut. Si la réduction n'avait pas été possible, il aurait fait un anus contre nature juste au-dessus de la valvule iléo-cœcale. Il a observé aussi un cas d'intussusception avec issue de l'intestin par l'anus ; il coupa l'intestin « *inch by inch* »; le malade, qui était un enfant, guérit complètement, mais mourut d'une autre maladie. A l'autopsie, on trouva qu'une partie du gros intestin avait fait issue par l'anus.

M. Howse pense que dans les cas où il y a issue de la valvule iléo-cœcale par l'anus, il se forme des adhérences autour de la valvule qui rendent la réduction difficile, il faut détacher ces adhérences et faire la réduction par la laparotomie. La ponction de l'intestin pour donner issue aux gaz lui paraît un procédé dangereux parce que les matières intestinales peuvent suinter à travers ces piqûres qui sont alors difficiles à suturer.

M. Parker dans un cas de laparotomie, s'est servi pour se débarrasser du gaz, d'un tube mou introduit par l'anus, tout en vidant l'intestin en même temps par des manipulations. Récemment il a vu un enfant de 18 mois atteint d'invagination aiguë, après plusieurs jours d'obstruction chronique ; pendant l'opération il lui fut impossible de réduire complètement l'intestin, l'enfant guérit cependant, et il fit ensuite rentrer toute la masse dans l'abdomen.

M. Whipham pense qu'il faut donner de l'opium au début, mais que, plus tard, lorsqu'il y a constipation, avec vomissements, il est mauvais de le continuer, car il ne sert qu'à masquer les symptômes,

a rendre le diagnostic plus difficile, à donner un calme trompeur et à encourager à la temporisation.

M. Barker parle du traitement des cas d'intussusception dans lesquels la réduction ne peut être faite. Il propose de faire une incision longitudinale sur l'anse invaginante, de sectionner l'anse invaginée et de suturer la première incision, imitant ainsi le procédé naturel de guérison; il n'a pas encore eu occasion de recourir à ce procédé. Dans un cas où l'intestin était extrêmement distendu, il l'incisa, fit sortir le gaz et les matières et ensuite sutura.

M. Kingston Fowler rapporte l'observation d'un jeune homme de 20 ans, porteur de tumeur ganglionnaire du cou, et auquel on avait enlevé un sarcome mélanique, à Saint-George's hospital; il vint plus tard à Midlesex hospital, pour une obstruction intestinale complète. On proposa la laparotomie qu'il refusa. Quelques jours après, il rendit une masse d'intestin invaginé qui contenait une tumeur annulaire formée de sarcome mélanique.

Beaucoup de chirurgiens pensent que les résultats de l'intervention dans les différents cas d'obstruction intestinale ne sont pas aussi bons qu'ils peuvent l'espérer, parce que autrefois les médecins se rappelant toujours des cas qui ont guéri naturellement au dernier moment, laissaient s'écouler un délai trop considérable avant de faire passer le malade dans le service des chirurgiens. Aujourd'hui on ne peut plus leur reprocher ces retards, car on agit en général très vite.

M. Lorkvood n'approuve pas l'anus contre nature au-dessus de l'intestin invaginé; sur 9 cas il a trouvé 9 morts, de plus la fistule de l'intestin grêle laisse une situation bien misérable au malade. Quant à la proposition de M. Barker, il pense que l'intestin n'est pas suffisamment sain pour pouvoir être suturé après l'incision longitudinale. Il préfère l'incision à la ponction lorsqu'il s'agit de se débarrasser des gaz.

Tuffier.

VARIETES

Le concours pour trois places de médecin des hôpitaux et hospices de Paris s'est terminé par la nomination de MM. A. Mathieu, Delpeuch et Lermoyez.

— Le concours de l'adjuvat s'est terminé samedi par la nomination de MM. Baillet, Genouville, Morestein, Cestan et Souligoux.

— Un concours pour la nomination à une place de prosecteur à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux de Paris s'ouvrira le 3 août prochain. — Se faire inscrire du 29 juin au 18 juillet 1891.

— Le ministre de l'intérieur a décerné les récompenses suivantes aux médecins et étudiants en médecine ci-après désignés, en témoignage du concours dévoué qu'ils ont apporté à l'organisation et au fonctionnement des postes de surveillance sanitaire établis à la frontière, en 1890, pour prévenir l'importation, en France, de l'épidémie cholérique qui régnait en Espagne :

Médailles de vermeil. — MM. les docteurs Galangau (de Port-Vendres) ; Cassan (de Banyuls-sur-Mer) ; Camino et Durruty (de Hendaye) ; Calmon (de Céret) ; Ollé (de Saint-Gaudens) ; Darrieu (de Saint-Jean-Pied-de-Port) ; Harréguy (de Lescun).

Médailles d'argent. — MM. les docteurs Elicagaray (de Sare); Lacoste (des Eaux-Chaudes); Marty (de la Tour-de-Carol); Colomer (de Saillagousse) : MM. Mouret, prosecteur à la Faculté de médecine de Montpellier ; Marty et Dirat, internes des hôpitaux à Toulouse ; Bouquet, Reynes, Poujol et Gachon, étudiants en médecine à la Faculté de Montpellier ; Monod et Vic, étudiants en médecine à la Faculté de Paris ; Cornet, Porge, Pinatel, Daugerfield, Cannieu, Portes, Dallas, Goyestche et Jaulin, étudiants en médecine à la Faculté de Bordeaux.

Médailles de bronze. — M. le docteur Garnault ; MM. Daraigne, Le Port et Sabrazès, étudiants en médecine à la Faculté de Bordeaux.

Mentions spéciales. — MM. du Coquet et Lacaze, étudiants en médecine à la Faculté de Bordeaux.

— Le deuxième Congrès pour l'étude de la tuberculose aura lieu à Paris, du 27 juillet au 2 août 1891, sous la présidence de M. Villemin.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *De l'identité de la tuberculose de l'homme et de la tuberculose des bovidés, des gallinacés et autres animaux ;*
2° *Des associations bactériennes et morbides de la tuberculose ;*
3° *De l'hospitalisation des tuberculeux ;*
4° *Prophylaxie de la tuberculose humaine et animale ;*
5° *Des agents capables de détruire le bacille de Koch, non nuisibles pour l'organisme, au point de vue de la prophylaxie et de la thérapeutique de la tuberculose humaine et animale.*

— Le quatorzième Congrès de l'Association médicale italienne se tiendra à Sienne, du 16 au 21 août prochain.

TABLE ALPHABETIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 167

(1891, vol. 1)

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.

